

Année 1927

THÈSE

N° 348

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre BRÉON

Né le 24 août 1899 à Semur (Côte-d'Or)

Contribution à l'Etude

des

Vomissements du Nourrisson

L'Enquête étiologique. - La sanction thérapeutique

Président : M. MARFAN, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1927

FACULTÉ DE MÉDECINE DE PARIS

Année 1927

THÈSE

N°

POUR LE

DOCTORAT EN MÉDECINE

(Diplôme d'Etat)

PAR

Pierre BRÉON

Né le 24 août 1899 à Semur (Côte-d'Or)

Contribution à l'Etude

des

Vomissements du Nourrisson

L'Enquête étiologique. - La sanction thérapeutique

Président : M. MARFAN, *Professeur*

PARIS

LIBRAIRIE MÉDICALE ET SCIENTIFIQUE

MARCEL VIGNÉ

13, RUE DE L'ÉCOLE-DE-MÉDECINE

1927

I. — PROFESSEURS

	MM.
Anatomie	NICOLAS
Anatomie médico-chirurgicale	CUNEO.
Physiologie	ROGER.
Physique médicale	STROHL.
Chimie organique et chimie générale	DESGREZ.
Bactériologie	LEMIERRE.
Parasitologie et histoire naturelle médicale	BRUMPT.
Pathologie et thérapeutique générales	Marcel LABBE.
Pathologie médicale	SICARD.
Pathologie chirurgicale	LECENE.
Anatomie pathologique	ROUSSY.
Histologie	PRENANT.
Pharmacologie et matière médicale	TIFFENEAU.
Thérapeutique	CARNOT.
Hygiène	Léon BERNARD
Médecine légale	BALTHAZARD.
Histoire de la médecine et de la chirurgie	MENETRIER.
Pathologie expérimentale et comparée	RATHERY.
Clinique médicale.	N... BEZANÇON ACHARD. WIDAL. MARFAN. NOBECOURT. H. CLAUDE. JEANSELME. GUILLAIN. TEISSIER.
Hygiène et clinique de la première enfance	
Clinique des maladies des enfants	
Clinique des maladies mentales et des maladies de l'encéphale	
Clinique des maladies cutanées et syphilitiques	
Clinique des maladies du système nerveux	
Clinique des maladies infectieuses	
Clinique chirurgicale	DELBET. HARTMANN. LEJARS. GOSSET. TERRIEN. LEGUEU.
Clinique ophtalmologique.	
Clinique urologique	
Clinique d'accouchements.	COUVELAIRE BRINDEAU. JEANNIN.
Clinique gynécologique	
Clinique chirurgicale infantile et orothénologique	J.-L. FAURE.
Clinique thérapeutique médicale	OMBREDANNE.
Clinique oto-rhino-laryngologique.	VAQUEZ.
Clinique thérapeutique chirurgicale	SEBILEAU
Clinique propédeutique	DUVAL.
Professeurs sans chaire	SERGENT. ROUVIÈRE. BRANCA.

II. — AGRÉGÉS EN EXERCICE

MM

ABRAMI	Pathologie médicale.
AUBERTIN	Pathologie médicale.
BASSET	Pathologie chirurgicale.
BAUDOUIN	Pathologie médicale.
BINET	Physiologie.
BLANCHET ÈRE	Chimie biologique.
BROCQ	Pathologie chirurgicale.
BRULE	Pathologie médicale.
CADENAT	Pathologie chirurgicale.
CHABROL	Pathologie médicale.
CHAMPY	Histologie.
CHIRAY	{ Pathologie médicale.
CLERC	
DEBRE	Hygiène.
I. de JONG	Anatomie pathologique.
DOGNON	Physique.
DONZELOT	Pathologie médicale.
DUVOIR	Médecine légale.
ECALLE	Obstétrique.
FESSINGER	Pathologie médicale.
GARNIER	Pathologie expériment.
GATELLIER	Pathologie chirurgicale.
HARVIER	Pathologie médicale.
HEITZ-BOYER	Urologie.

MM.

HOVELACQUE	Anatomie.
HUTINEL	Pathologie médicale.
JOYEUX	Parasitologie.
LABBE (Henri)	Chimie biologique.
LARDENNOIS	Pathologie chirurgicale.
LEMAITRE	Oto-rhino-laryngologie.
LEVY-SOLAL	Obstétrique.
LHERMITTE	Pathologie mentale.
LIAN	Pathologie médicale.
MATHIEU	Pathologie chirurgicale.
METZGER	Obstétrique.
MONDOR	{ Pathologie chirurgicale
MOURE	
MULON	Histologie.
PHILIBERT	Bactériologie.
QUENU	Pathologie chirurgicale.
RICHIET Fils	Physiologie.
SEZARY	Dermatologie et Syphiligraphie.
VALLERY-RADOT (P.)	Pathologie médicale.
VAUDESCAL	Obstétrique.
VELTER	Ophthalmologie.
VERNE	Histologie.

III. AGRÉGÉS RAPPELÉS A L'EXERCICE

pour le service des examens

MM.

GOUGEROT	Pathologie médicale;
GUENIOT	Obstétrique.

M.

PETTERER	Histologie;
TANON	Pathologie médicale.

IV.— AGRÉGÉS CHARGÉS DE COURS DE CLINIQUE

à titre permanent

MM.

ALGLAVE.	}	Clinique chirurgicale.
AUVRAY		
CHEVASSU		
LAIGNEL-LAVASTINE.		Clinique médicale.
LE LORIER		Clinique obstétricale.
LEREBOUTEL		Clinique médicale infantile.

MM.

LERI	}	Clinique médicale.
LEPER		
MOCQUOT.		Clinique chirurgicale.
PROUST		Clinique chirurgicale.
SCHWARTZ		Clinique chirurgicale.
VILLARET		Clinique médicale.

V. — CHARGÉS DE COURS

M. MAUCLAIRE agrégé	}	Chargé du cours de chirurgie orthopédique chez l'adulte pour les accidentés du travail, les mutilés de guerre et les infirmes adultes.
FREY		Stomatologie
CHAILLEY-BERT		Education physique
LEPOUX-LEBARD		Radiologie clinique

Par délibération en date du 9 décembre 1798, l'Ecole a arrêté que les opinions émises dans ses dissertations qui lui seront présentées doivent être considérées comme propres à leurs auteurs et qu'elle n'entend leur donner aucune approbation ni improbation.

A MES PARENTS

AUX MIENS

A MON COUSIN

MONSIEUR LE DOCTEUR M. CLARET

ANCIEN CHEF DE CLINIQUE A LA FACULTÉ

ANCIEN CHEF DE LABORATOIRE A L'HOPITAL BEAUJON

*Qu'il trouve ici le témoignage de
ma vive affection et de ma profonde
gratitude pour m'avoir guidé au
cours de mes études médicales.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR A. SIMON

*En signe de notre respectueux
attachement.*

A MES AMIS

A MONSIEUR LE PROFESSEUR A. MARFAN

PROFESSEUR DE CLINIQUE INFANTILE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS ASSISTÉS
MEMBRE DE L'ACADÉMIE DE MÉDECINE

*Qui a bien voulu nous faire le
grand honneur de présider cette thèse.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR CH.-E. AVIRAGNET
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS-MALADES

*Qui nous a donné l'idée de cette
thèse et fut toujours pour nous un
Maître très bienveillant.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR J. DAYRAS
ANCIEN INTERNE DES HOPITAUX
ASSISTANT DU SERVICE DE M. AVIRAGNET

*Nous lui sommes tout particuliè-
rement reconnaissant de l'aide si
précieuse qu'il nous a apportée dans
la rédaction de ce travail et nous le
prions de croire à notre bien vive
gratitude.*

A MONSIEUR LE DOCTEUR E. BROUSSOLLE
DOYEN HONORAIRE DE L'ÉCOLE DE MÉDECINE DE DIJON

*En témoignage de nos sentiments
reconnaissants.*

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE DIJON

MONSIEUR LE DOCTEUR PETITJEAN
PROFESSEUR DE CLINIQUE MÉDICALE A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

*Qui a largement contribué à notre
instruction médicale.*

MONSIEUR LE DOCTEUR LECLERC
PROFESSEUR DE CLINIQUE CHIRURGICALE
A L'ÉCOLE DE MÉDECINE

A MES MAÎTRES
DANS LES HOPITAUX DE PARIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUNAY
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL COCHIN

MONSIEUR LE DOCTEUR LAUBRY
MÉDECIN DE L'HOPITAL BROUSSAIS

MONSIEUR LE PROFESSEUR AGRÉGÉ LAIGNEL-LAVASTINE
MÉDECIN DE L'HOPITAL DE LA Pitié

MONSIEUR LE PROFESSEUR JEANSELME
MÉDECIN DE L'HOPITAL SAINT-LOUIS

MONSIEUR LE DOCTEUR LELORIER
ACCOUCHEUR DE L'HOPITAL BOUCAUT

MONSIEUR LE DOCTEUR BRÉCHOT
CHIRURGIEN DE L'HOPITAL TROUSSEAU

MONSIEUR LE DOCTEUR AVIRAGNET
MÉDECIN DE L'HOPITAL DES ENFANTS MALADES

INTRODUCTION

Quand on assiste à une consultation de nourrissons, que ce soit à l'hôpital ou dans un dispensaire d'assistance infantile, on est frappé du grand nombre d'enfants amenés pour vomissements. La banalité de ce symptôme s'explique quand on étudie la physiologie générale du vomissement. Nous verrons en effet, en faisant cette étude, dès le début de notre modeste travail, qu'il n'est pas un organe dont le dysfonctionnement ne puisse retentir plus ou moins directement sur le centre émétisant. C'est dire qu'en présence d'un nourrisson vomisseur, avant de l'examiner au point de vue digestif, il ne faut jamais manquer de pratiquer un examen général complet qui permettra souvent de dépister la cause des vomissements en un point quelconque de l'organisme, bien loin du tractus gastro-intestinal.

L'étude de la fonction digestive nous révélera ensuite les modes indéfiniment variés suivant lesquels la perturbation de cette fonction peut provoquer le vomissement, que les troubles sécrétoires, nerveux et moteurs soient primitifs ou secondaires, qu'ils soient

isolés ou associés, réagissant plus ou moins les uns sur les autres et réalisant le plus souvent entre eux un véritable cercle vicieux.

De cette étude physiologique de la digestion normale et pathologique, nous concluerons encore à l'extrême variabilité des conditions étiologiques et pathogéniques des vomissements d'origine purement digestive. On ne sera donc pas étonné de l'impossibilité de guérir tous les vomissements par un traitement médical et une diététique univoques. Seule une enquête étiologique minutieuse pourra éclairer la pathogénie de chaque cas particulier et indiquer par le fait même, pour chaque enfant, l'élément sur lequel doit porter la thérapeutique.

La manière de conduire cette enquête étiologique sera en effet le point essentiellement pratique de ce travail où nous nous efforcerons d'indiquer de façon, aussi précise que possible tous les détails sur lesquels devra porter l'interrogatoire.

Nous verrons comment, à condition d'être toujours répété systématiquement, même dans les cas les plus simples à priori, cet interrogatoire méthodique nous conduira pour ainsi dire automatiquement au traitement approprié et ce court chapitre des indications thérapeutiques sera notre conclusion.

Qu'il nous soit permis de remercier ici l'inspirateur de cette thèse, notre Maître M. Aviragnet, qui, par ses leçons cliniques si attachantes, a décidé de notre orientation vers la pédiatrie. Nous le prions de croire à notre

profond respect et à notre vive reconnaissance en retour du si précieux enseignement qu'il nous a prodigué et de la grande bienveillance dont il a toujours fait preuve à notre égard en nous ouvrant son service pendant plus de deux ans.

Ses consultations de nourrissons, du mercredi, si justement recherchées des médecins et des étudiants, nous ont, en particulier, donné le goût et fait comprendre l'importance de l'étude méthodique du terrain, sur lequel évolue chaque cas pathologique et qui lui donne son individualité propre.

C'est de cette méthode clinique que nous avons tenté de nous inspirer au cours de ce travail.

Nous remercions vivement aussi son assistant, M. Dayras, qui a bien voulu également nous faire profiter de son expérience en pédiatrie, en nous guidant de ses conseils très éclairés et en nous communiquant d'intéressantes observations. Qu'il veuille bien trouver là le trop faible témoignage de toute notre gratitude pour son aide si précieuse et le bon accueil qu'il nous a constamment réservé.

CHAPITRE PREMIER

LES VOMISSEMENTS D'ORIGINE PARAGASTRIQUES

Physiologie des vomissements en général

Examen général d'un nourrisson vomisseur

Vomissements d'origine centrale et vomissements réflexes.
— *Méningites.* — *Otiles.* — *Affections fébriles.* —
Appendicite. — *Invagination intestinale.*

Nous n'engloberons pas sous le terme générique de vomissements une série de phénomènes, qui bien que présentant une certaine analogie avec ce syndrome, s'en différencient par plus d'un caractère; c'est pourquoi nous laisserons de côté la *régurgitation*, qui suit immédiatement la fin de la tétée et survient au moment de l'expulsion physiologique de l'air contenu dans l'estomac.

Il en sera de même du *pseudo-vomissement œsophagien*, consistant en un rejet facile de lait, non coagulé, mêlé à du mucus et ne s'accompagnant pas de con-

tractions abdominales ou épigastriques; il est l'apanage des malformations œsophagiennes (rétrécissements ou mégacœsophage) ou dû, plus simplement, à un spasme du cardia.

Quant au *mérycisme*, c'est une sorte de rumination que l'on observe exceptionnellement chez certains sujets de souche névropathique et qui constitue un fait bien à part dans la pathologie digestive du nourrisson.

Ces réserves faites, nous abordons l'étude du vomissement proprement dit.

Le rejet par la bouche de tout ou partie des matières contenues dans l'estomac, l'expulsion brusque par la voie œsophago-buccale du contenu gastrique, telle est la définition du vomissement.

Ce syndrome peut-être considéré le plus souvent comme un acte de défense et traduit la révolte de l'organisme vis-à-vis d'une intoxication, quelle que soit la porte d'entrée du toxique.

Depuis les travaux de Magendie sur le vomissement expérimental chez l'animal, on tendait à n'attribuer à l'estomac qu'un rôle purement passif et l'on considérait la contraction de la sangle phrénico-abdominale comme l'unique phénomène déchaînant. Or, avec les progrès de la radioscopie, on a vu que, loin de rester inerte, la paroi gastrique en se contractant prend une part active au processus et vient en quelque sorte seconder l'action des muscles de l'abdomen.

Les fibres musculaires lisses, qui entrent dans la

constitution de la paroi gastrique, reçoivent leur influx nerveux des deux systèmes neuro-végétatifs : sympathique d'un côté, pneumo-gastrique de l'autre.

Le sympathique, qui tire son origine des nerfs splanchniques, eux-mêmes issus de la chaîne dorsale ganglionnaire sympathique, président à l'innervation du corps de l'estomac et du pylore, tandis que le vague est préposé au cardia. A une excitation sympathique répond une augmentation de la contractilité pylorique; le cardia s'ouvre par l'entrée en jeu du pneumo-gastrique et se ferme au contraire après sa section.

Sympathique et vague qui, de prime abord, semblent contrecarrer leur action, s'associent, au contraire, et, « loin de se comporter en frères ennemis », suivant la pittoresque expression du professeur Sicard, « tendent par leurs réactions vers un ensemble harmonieux, vers le rythme de la fibre lisse ».

Nous voyons donc les deux musculatures lisse et striée, celle de la paroi gastrique et celle de l'abdomen, marcher de pair et collaborer étroitement. Tandis que la fibre lisse, nous le savons déjà, est sous l'empire du vague et du sympathique, la sangle phréno-abdominale reçoit son influx du système cérébro-spinal.

Transverses, obliques et droits sont innervés par les racines antérieures médulaires intercosto-lombaires; quant au diaphragme, c'est le phrénique, émané de la moelle cervicale, qui régit sa contraction.

Il y a lieu de remarquer que l'entrée en jeu de la musculature striée phréno-abdominale est involon-

taire, elle aussi, et que par conséquent diaphragme et muscles abdominaux se comportent en ce cas en véritables muscles lisses. Ils se contractent irrésistiblement pour achever l'expulsion du contenu stomacal. L'acte moteur aboutissant au vomissement consiste donc en une contraction synergique de la tunique gastrique et des muscles abdominaux; il reste à étudier d'où vient et comment naît l'incitation motrice.

Or le vomissement n'est qu'un acte réflexe et l'on sait qu'il existe un centre émettant situé dans la région bulbaire, tout près du calamus, au voisinage immédiat du noyau du vague. De son excitation dépend la contraction musculaire; c'est lui le grand ordonnateur de l'activité motrice.

Deux sortes de fibres nerveuses viennent prendre contact avec lui : d'un côté, les fibres centripètes, très nombreuses, représentées par les filets sensitifs du pneumo-gastrique, du glosso-pharyngien et de la plupart des nerfs craniens, apportent au centre l'incitation vomitive; d'un autre, la voie centrifuge, que constituent les rameaux moteurs du vague, le phrénique, les racines antérieures intercosto-lombaires, conduit le stimulus vers la fibre musculaire.

Vu les multiples origines de la voie centripète, le centre émettant pourra donc être sollicité par des incitations parties de territoires organiques les plus variés. Toute l'étendue de l'appareil digestif, tout le tractus intestinal, l'ensemble des viscères abdominaux pourront donner naissance à l'incitation vomitive.

De même on verra l'appareil pleuro-pulmonaire être, dans certains cas, le point de départ du réflexe émétisant. Enfin l'irritation de champs organiques placés sous la dépendance de certains nerfs craniens, l'excitation par exemple du naso-pharynx ou de l'oreille vestibulaire, provoquera en maintes circonstances le rejet du contenu gastrique.

Lorsque l'incitation vomitive naît dans une région éloignée du centre bulbaire et que pour y parvenir elle est obligée d'emprunter la voie centripète, les vomissements sont alors dits : d'origine réflexe. C'est le cas le plus fréquent, c'est ce qui se passe au cours des affections gastro-intestinales, hépatiques, rénales et autres. Mais parfois l'incitation sollicite directement le noyau bulbaire, sans être obligée de parcourir au préalable les conducteurs nerveux. Le centre est directement impressionné. C'est une plaque de méningite, une tumeur cérébrale, qui vient l'irriter, ou encore une substance nocive circulant dans le sang, comme on l'observe au cours des fièvres éruptives, du choc colloïdologique, de l'acétonémie et d'injection sous-cutanée d'apomorphine. Ces vomissements, résultat d'une excitation bulbaire directe, constituent le second groupe : celui des vomissements d'origine centrale.

De la complexité de ce mécanisme physiologique du vomissement, on déduit aisément combien les causes peuvent en être variées. En effet, tantôt la banale indigestion, résultat d'une faute alimentaire, constituera la base du vomissement, tantôt ce sera une méningite,

qui, sous le masque trompeur d'une affection gastrique, évoluera à bas bruit. Ici, c'est une discrète quinte de coqueluche qu'il faut incriminer comme cause émettante, là, l'intolérance gastrique n'est que le signe annonciateur d'une fièvre éruptive au début.

Avant d'incriminer exclusivement un trouble de la digestion comme cause du vomissement, il faudra donc procéder à un examen méthodique de l'enfant pour dépister ou éliminer tous les syndromes morbides dans lesquels l'intolérance gastrique ne serait qu'un épiphénomène.

*
* *

Après s'être assuré qu'il règne dans la salle une température convenable, afin d'éviter tout refroidissement, le nourrisson, entièrement dévêtu, sera allongé, en pleine lumière, pour qu'aucun détail n'échappe à l'inspection.

Au premier abord, on notera la symétrie et la liberté complète des mouvements des membres, l'immobilité de l'un d'eux pouvant faire suspecter une affection du squelette. *L'ostéomyélite* de la hanche en particulier, qui n'est pas exceptionnelle chez le nourrisson, peut s'accompagner, à son début, de vomissements incoercibles.

Dans ce rapide examen, on départagera d'emblée le nourrisson de constitution normale, d'aspect vigoureux, réalisant le type des « vomisseurs florides » (Aviragnet) et l'enfant, dont l'état cachectique, commande un pronostic réservé et une thérapeutique immédiate.

Il va sans dire que devant un nouveau-né, âgé seulement de quelques jours et présentant des vomissements, il faut avant tout s'assurer de la perméabilité de l'anus et du rectum dont l'imperforation expliquerait à elle seule les troubles digestifs. Si rien d'anormal n'est à noter de ce côté, il sera bon de prendre la température qui, en maintes circonstances, constituera pour le médecin le plus précieux des indices.

Après avoir d'un coup d'œil attentif jeté sur les téguments, éliminé la possibilité d'une *fièvre éruptive*, on appréciera, par des alternatives de mouvements passifs de flexion et d'extension des membres et de la tête, le degré de souplesse du sujet. Parfois une très vague ébauche de Kernig, une certaine raideur de la nuque, feront soupçonner l'existence d'une *méningite*, surtout si l'on constate d'autres signes associés tels que : bombement de la fontanelle, somnolence, troubles respiratoires, irrégularité et inégalité du pouls, nystagmus, strabisme, etc... En cas de moindre doute, la ponction lombaire devrait éclairer la situation.

Il est un organe, que, par principe, l'observateur ne manquera pas d'explorer : c'est l'oreille du vomisseur, car là souvent réside l'épine irritative. On sait combien fréquente est l'*otite latente* chez le nourrisson, les troubles digestifs et notamment les vomissements en sont les signes révélateurs les plus habituels. J. M. Le Mée et André Bloch ont récemment décrit les symptômes qui peuvent aiguiller vers la lésion auriculaire. « Généralement, il existe de la température, le facies

est pâle, plombé, les yeux excavés. On constate un amaigrissement à peu près constant. Le petit malade porté la main vers l'oreille, crie quand on le couche d'un certain côté et a tendance à incliner la tête sur l'épaule du côté de la lésion. » Enfin la douleur rétro-angulo-maxillaire, liée à l'existence d'adénopathies carotidiennes haut situées et l'augmentation de la température locale à la palpation de la mastoïde, correspondant à l'oreille malade, ont, aux yeux de ces auteurs, une réelle valeur diagnostique.

On ne saurait trop insister, semble-t-il, sur la nécessité de s'assurer toujours de l'intégrité de l'oreille. (Voir observations I et II.)

Poursuivant ses investigations, on orientera ses recherches vers l'abdomen. La palpation de la fosse iliaque droite, jointe à une percussion délicate, décèlera parfois une zone de contracture de défense ou un îlot de submatité qui feront penser à l'*appendicite*, bien que cette affection soit exceptionnelle à cet âge. Le professeur Marfan conseille cependant de la rechercher systématiquement. Il indique comme signes à peu près pathognomoniques une brusque flexion de la cuisse sur le genoux, une rougeur légère de la pommette, un peu d'altération des traits, reflétant la douleur à la pression du Mac Burney. Quelquefois une tuméfaction du cul-de-sac de Douglas pourra être perçue au toucher rectal et lèvera tous les doutes. Au contraire, la souplesse et la sonorité normale de la paroi feront écarter d'emblée l'hypothèse de vomissements péritonéaux.

qu'aurait pu susciter, en dehors de l'appendicite, une *péritonite* à pneumocoques ou à germes divers.

L'examen minutieux des orifices herniaires retiendra aussi toute l'attention de l'observateur, « si les hernies ombilicales ne s'étranglent presque jamais chez le nourrisson » écrit le professeur Marfan « il n'en est pas de même des *hernies inguinales*. Aussi devra-t-on, en cas de vomissements, explorer soigneusement le scrotum, l'anneau et le canal inguinal. »

Il nous a été donné d'observer récemment, à la consultation de notre maître M. Aviragnet, un nourrisson atteint, depuis la veille, de vomissements verdâtres. La mère avait consulté, quelques jours auparavant, un médecin, car son enfant présentait une tuméfaction unilatérale du scrotum. Le diagnostic d'hydrocèle avait été porté. L'apparition de ces vomissements insolites ayant provoqué une seconde consultation, le premier diagnostic fut rectifié. Il s'agissait en effet d'une épiplocèle étranglée.

A côté de l'étranglement herniaire aigu, le professeur Marfan insiste sur des cas de hernies inguino-scrotales dont le sac est inconstamment habité, mais où « l'engagement répété de l'intestin dans la hernie provoque des troubles dyspeptiques, qui disparaissent avec la réduction et se reproduisent au moment d'un nouvel engagement. »

Il sera toujours prudent, au cours de l'examen général d'un vomisseur constipé, de pratiquer un toucher rectal, qui parfois ramènera des glaires sanguinolentes

et permettra de reconnaître une *invagination intestinale* cause fréquente d'obstruction à cet âge.

Ayant ainsi exploré l'abdomen, sans avoir omis en passant d'apprécier le volume de la rate et du foie, on portera toute son attention sur l'appareil pleuro-pulmonaire afin de ne pas risquer de méconnaître une *broncho-pneumonie* ou un *empyème*, dont la symptomatologie fonctionnelle de début se réduirait aux vomissements.

Enfin l'examen général du jeune sujet s'achèvera par l'inspection de la cavité bucco-pharyngée qui, dans certaines circonstances, dévoilera l'existence d'une *angine* ou d'une *laryngite*, permettant ainsi de rattacher les vomissements à leur véritable cause.

D'autres fois, le contact de l'abaisse-langue avec le pharynx amorcera une quinte de toux, démasquant ainsi une *coqueluche* ignorée.

L'enfant ayant été, de par cet examen clinique, reconnu indemne d'affections générales au cours desquelles le vomissement ne serait qu'un épiphénomène, il s'agit donc de vomissements d'origine gastrique.

CHAPITRE II

LES VOMISSEMENTS D'ORIGINE GASTRIQUE

Physiologie normale et pathologique de la digestion gastrique.

*Fonction sécrétoire. — Fonction neuro-motrice. — Étude
radioscopique. — Troubles sensitifs. — Troubles mo-
teurs. — Anaphylaxie. — Aérophagie. — Lésions
congénitales.*

C'est maintenant dans le domaine digestif que nous devons rechercher la cause du vomissement et pour le déceler, il nous faut connaître le mécanisme de la digestion gastrique normale et les perturbations pathologiques qui peuvent réaliser le vomissement.

Le lait, qui doit constituer l'aliment exclusif du nourrisson pendant les premiers mois, est un complexe de composition variable, dont les principaux éléments constitutifs sont approximativement dans les proportions suivantes, tout au moins en ce qui concerne le lait de femme.

Pour un litre (Michel et Perret) :

Eau	908 70
Extrait sec	123 80
Beurre	34 68
Lactose	69 84
Azote total,	1 84
Caséine et albumine	12 35
Sels	1 90
Matières extractives indéterminées .	5.03

Son acidité est égale à 1 gr. 20 d'acide phosphorique par litre, sa densité est de 1032, quant à son point de congélation, il oscille autour de 0.60.

Examiné au microscope, ce liquide, véritable émulsion, présente en suspension des globules gras dont le diamètre varie entre 2 μ et 20 μ .

Le lait de vache, fréquemment substitué au lait de la mère, s'en différencie tant par son aspect que par ses propriétés physiques, sa composition chimique et ses qualités biologiques. Son acidité équivaut à 1 gr. 20 d'acide phosphorique par litre; sa densité à + 15 : varie entre 1031 et 1033.

Son point de congélation est au voisinage de 0.55. L'analyse quantitative de ses éléments constituants donne en moyenne les chiffres suivants :

Pour un litre (Michel et Perret) :

Eau	870
Extrait sec	130
Beurre	40
Lactose	47
Azote total	5 58
Caséine et albumine	36
Sels	7

Au cours de son transit à travers les voies digestives cet aliment va subir l'action des différents ferments qui le rendront assimilable et apte à assurer la nutrition du sujet.

Dès son ingestion, le lait se trouve mêlé à la salive, mais n'éprouve guère de celle-ci qu'une action mécanique car, bien que la carotide et la sous-maxillaire, sécrètent, déjà, chez le nouveau-né, de l'amylase, cette diastase n'aura pas à exercer son action. Tout au contraire, au niveau de la muqueuse gastrique, une série de phénomènes diastasiques vont prendre naissance et modifier profondément l'aspect physique du lait et la composition chimique de certains de ses éléments.

Le suc gastrique du nourrisson contient deux ferments principaux : la pepsine d'une part, diastase protéolytique, la présure ou pexine d'autre part, qui existerait uniquement pendant la période d'alimentation lactée et ferait place chez l'adulte ou chez l'enfant sevré à un prolactoferment.

D'après E. Suer, on rencontre aussi, dans la région pylorique, un autre ferment : l'érepsine, très vraisemblablement de provenance duodénale. L'acide chlorhydrique n'existe que sous forme de composés chlorés.

Au contact de la pexine, la caséine du lait se coagule et le caillot, englobant une partie du beurre, nage dans un liquide appelé lacto-sérum ou petit lait.

Mais l'aspect de ce coagulum diffère essentiellement suivant la nature du lait ingéré. S'il s'agit de lait de femme, la coagulation se fait sous forme de grumeaux très fins, pauvres en graisse, et débute deux ou trois minutes après l'arrivée du lait dans l'estomac. Le lait de vache, au contraire, se prend en masse et donne un caillot dense, très riche en lipoïdes.

L'ébullition ou la stérilisation diminuerait la densité du caillot.

La coagulation de la caséine sous l'influence de la pexine est achevée en moins de quinze minutes; elle réalise le premier temps de la digestion. C'est un dédoublement en une albumine soluble, la lacto-sérum protéose, qui reste dissoute dans le petit-lait et en caséogène, qui, en présence des sels de chaux, se précipite pour former un corps nouveau : le caséum.

Dans un second temps, alors que le petit-lait franchit rapidement le pylore, pepsine et érepsine vont solubiliser en partie le coagulum et donner naissance à des produits de décomposition qui sont : des albuminoses, des protéoses, des peptones et des produits ammoniacaux (tyrosine et leucine).

Ce processus de désintégration, qui dure une demi-heure, si l'enfant est au sein, se prolonge pendant plus de trois-quarts d'heure en cas d'allaitement artificiel.

Les produits de liquéfaction vont se combiner aux composés chlorés et former des corps chloro-organiques, analogues aux acides aminés et qui dégageraient de l'acide chlorhydrique tout à fait à la fin de la digestion.

D'après les données actuelles, le lactose ne serait que peu modifié au niveau de l'estomac et passerait tel que dans l'intestin. En effet, à l'état normal il n'y a pas production d'acide lactique et la présence de cet acide est un indice de dyspepsie (Professeur Marfan).

De même, malgré l'assertion de quelques auteurs admettant l'existence d'une lactose, il n'y aurait pas dédoublement du lactose en glucose et galactose sous l'influence du suc gastrique.

Parmi les autres éléments constitutifs du lait, le beurre subit un début de saponification sous l'action de la lipase sécrétée, pour les uns, par la muqueuse gastrique, refluée, pour les autres, à travers le pylore. Les acides gras ainsi libérés s'unissent en partie aux sels alcalins du suc gastrique pour former des savons et contribuent aussi à déterminer l'acidité du chyme.

Enfin une partie des sels minéraux du lait, non précipités, passent directement dans le plasma sanguin. Quant aux substances non résorbées par la muqueuse, elles franchissent le pylore, laissant l'estomac vide deux heures et demie après le repas environ. Si l'enfant est au sein, l'évacuation, plus rapide, serait complète après une heure quarante-cinq en moyenne.

Tel est l'enchaînement des différentes réactions chimiques subies par le lait dans l'estomac du nourrisson.

Etudiant le chyme une demi-heure après un repas au sein, MM. Hayem et Winter sont arrivés aux conclusions suivantes :

1° Faiblesse de l'acidité totale du chyme due à l'absence de HCl libre et d'acide lactique.

2° Minime quantité de chlore total, ce qui montre le faible pouvoir d'excitation stomacale du lait de femme.

3° Identité du rapport $\frac{\text{chlore total}}{\text{chlorures fixes}}$ chez le nourrisson, après une demi-heure, et chez l'adulte au bout d'une heure, d'où l'on conclut que la digestion du lait de femme après une demi-heure, est aussi avancée que celle du repas d'épreuve chez l'adulte après une heure.

Si l'on nourrit un enfant normal au lait de vache pur, son chimisme gastrique est un peu différent.

L'acidité totale est plus forte et est due à un chiffre plus élevé de l'HCl combiné aux matières organiques et à l'ammoniaque. Le chlore total est également augmenté.

Quel que soit le mode d'allaitement (naturel ou artificiel) l'acide chlorhydrique libre est absent dans le chyme pendant toute la durée de la digestion et n'apparaît qu'au moment de l'évacuation gastrique. Il est toujours en petite quantité et peut même faire complètement défaut chez l'enfant nourri au biberon, car la

caséine et les phosphates du lait de vache possèdent le pouvoir de fixer très énergiquement l'HCl.

Cette absence possible d'acide chlorhydrique libre, qui possède un réel pouvoir microbicide, expliquerait, suivant le P^r Marfan, la plus grande facilité d'infection du tube digestif du nourrisson soumis à l'allaitement artificiel.

A côté de ces divers processus chimiques, il importe de bien connaître une série de phénomènes moteurs régissant la réplétion et l'évacuation de la cavité gastrique.

Leven et Barret, radioscopant l'estomac de plusieurs nourrissons pendant l'ingestion de liquide, ont montré suivant quel mode s'effectuaient ces fonctions.

Si l'on fait absorber à jeun 10 centimètres cubes de lait, l'estomac apparaît dans toute son étendue et présente une direction transversale. La grande courbure est sensiblement horizontale; la grosse tubérosité, située dans l'hypocondre gauche, est coiffée par la voûte diaphragmatique tandis que la portion pylorique, recouverte par le foie, occupe l'hypocondre droit. L'estomac affecte donc dans son ensemble la forme d'une cornemuse. La portion moyenne de la grande courbure représente le point le plus déclive de l'organe; elle est extrêmement mobile et varie de position aux différentes phases de la digestion. Lorsque la cavité gastrique est à son maximum de réplétion, ce point inférieur atteint l'ombilic au contraire à mesure que s'opère l'évacuation de l'estomac il remonte et s'élève de plus en plus.

Les 10 centimètres cubes de lait absorbés forment une nappe horizontale qui vient s'étaler au point déclive; tout le reste de l'organe rempli de gaz apparaît sous la forme d'une zone claire tranchant sur le fond sombre de la masse abdominale. A mesure que la quantité de lait déglutinée augmente, le niveau du liquide s'élève et la « poche à air » diminue. Le point inférieur s'abaisse un peu mais la cavité gastrique, qui a presque atteint d'emblée son volume maximum, ne s'agrandit pour ainsi dire pas. Le contenant reste inerte pendant que le contenu augmente progressivement.

Au bout d'un certain temps l'estomac réagit suivant un mode spécial qui semble appartenir en propre au nourrisson.

Dès que la quantité de lait ingérée est de 80 à 175 cc. et que la tétée est interrompue depuis quelques secondes ou quelques minutes, tout l'organe se contracte en masse et instantanément. L'estomac affecte une forme globuleuse, l'aspect est uniformément sombre; la poche à air a disparu ou presque. Cet état de contraction persisterait jusqu'à l'évacuation complète. Puis la contraction se relâche légèrement au bout d'un certain temps et la chambre à air réapparaît mais présente de petites dimensions.

Le professeur Marfan fait quelques réserves sur la constance de ce mode de contraction : « Si celui-ci est le plus fréquent », dit-il « il y en a d'autres. C'est surtout le phénomène de l'aérophagie qui est variable. On peut voir des nourrissons dont l'estomac, après l'évacua-

tion de tout son contenu liquide dans le duodénum, ne se contracte pas mais reste nettement visible sous forme d'une tache claire sous-diaphragmatique plus ou moins étendue, qui persiste jusqu'au repas suivant. (chez d'autres, la chambre garde des dimensions très appréciables même au moment de la contraction des parois gastriques.

Par contre, chez d'autres nourrissons, même au début du repas, la tache claire est peu étendue et elle disparaît très vite à mesure que le lait pénètre en plus grande quantité dans l'estomac. »

Malgré tout, dans la plupart des cas, la contraction musculaire de l'estomac du nourrisson obéit aux règles énoncées par MM. Leven et Barret.

* * *

La digestion gastrique exige, comme nous l'avons vu, la mise en jeu de deux sortes de phénomènes: tout d'abord une succession de processus diastasiques, préposés au métabolisme des albuminoïdes et des graisses, puis une série de phénomènes moteurs chargés d'assurer la progression du chyme le long du conduit digestif. Elle suppose aussi l'intégrité anatomique de tout le tractus gastro-intestinal.

A l'état normal, ces deux fonctions chimico-motrices, s'accomplissent suivant un rythme harmonieux et contribuent ainsi au maintien de l'équilibre nutritif de l'individu.

A l'état pathologique, au contraire, certaines malformations congénitales, certaines perturbations d'ordre chimique ou moteur, vont venir entraver la marche normale de l'acte digestif et ce sont ces perturbations, ces malformations qu'il s'agit maintenant d'étudier.

Les glandes de la muqueuse gastrique peuvent congénitalement ou secondairement, présenter un certain degré de déficience dans leur sécrétion. Le fléchissement quantitatif ou qualitatif porte le plus habituellement sur la sécrétion péptique et il s'ensuit une transformation incomplète de la molécule albuminoïde. Cette insuffisance protéolytique favorise les fermentations et entraîne la production d'acides gras inférieurs, véritables caustiques pour la muqueuse gastrique, qui réagit par une hypersécrétion de mucus plus ou moins considérable. Il se constitue ainsi un état de « catarrhe gastrique ». MM. Aviragnet et Dorlencourt ont étudié les causes de l'irritation de la muqueuse de l'estomac. « Il semble », disent-ils, « qu'il s'agisse toujours de l'action d'un aliment toxique, mais deux cas sont à considérer, soit que le lait nocif ait été ingéré à cet état, soit que, par suite d'un trouble primitif de la digestion gastrique, il subisse dans l'estomac des fermentations qui le rendent irritant. Ces modifications fermentatives ont une grande importance et il semble que parmi leurs produits il faut donner un rôle prépondérant aux acides gras inférieurs, nés des altérations des graisses, corps doués d'une toxicité assez considérable. Les fermentations intragastriques sont toujours grandement

favorisées par un fléchissement quantitatif ou qualitatif de la sécrétion peptique, fléchissement qui constitue véritablement l'état de *dyspepsie gastrique*. »

Au sujet de l'étiologie et de la pathogénie du « catarrhe gastrique », ces mêmes auteurs distinguent des causes exogènes et endogènes.

Parmi les premières, l'ingestion de lait toxique retient leur attention. « Deux cas peuvent se présenter selon qu'il s'agit de l'absorption accidentelle d'un lait extrêmement toxique, ou bien de l'absorption continue d'un lait légèrement nocif. La première de ces deux causes est rarement l'origine d'un catarrhe gastrique. Elle produit plus généralement des accidents intestinaux se rapprochant plus ou moins du type des diarrhées algides et les phénomènes gastriques se perdent au milieu du syndrome cholériforme. Nous en avons cependant observé un cas très net où l'apparition d'un catarrhe gastrique grave chez un nourrisson reconnaissait pour cause une suppuration du sein chez la mère. Dans ce cas, l'action du lait toxique et septique provoqua une sidération de la fonction peptique telle qu'un état de dyspepsie gastrique s'établit, de telle sorte qu'au moment où le lait redevint normal, des fermentations persistèrent dans cet estomac altéré entretenant le catarrhe. L'intoxication aiguë et passagère se traduisit de cette manière par des accidents durables.

L'ingestion prolongée d'un lait légèrement toxique est une cause fréquente de catarrhe. Là encore il faut faire une place au fléchissement progressif de la sécré-

tion peptique et aux fermentations qui en sont l'effet. »

A côté de la toxicité du lait, M. Aviragnet et Dorencourt incriminent les repas trop abondants ou trop fréquents. « La digestion du caillot, disent-ils, débute par la périphérie de sorte que les parties centrales du coagulum ne sont attaquées qu'en dernier. Nous savons que ce travail dure environ deux heures et que ce n'est qu'au bout de ce temps que l'estomac se trouve vide.

Or, deux fautes alimentaires peuvent être commises qui viennent entraver la marche normale de la digestion gastrique. Ou bien une ration trop forte est donnée, dont la digestion exige un temps plus long, ou bien les repas se suivent à un intervalle trop court pour que l'estomac puisse se vider. Dans les deux cas, le nouveau coagulum se fait autour des restes non digérés du précédent qu'il vient englober. Il y a « subintrance des digestions ». Ce processus se répétant, il reste dans l'estomac un résidu non en contact avec le suc gastrique et dans les meilleures conditions de température pour subir l'action des agents microbiens. Les produits de sa fermentation exercent sur la muqueuse une action irritante qui détermine d'une part l'hypersécrétion muqueuse et d'autre part une diminution de la sécrétion peptique qui facilite encore les fermentations du contenu de l'estomac. Dans ce cas encore, il se constitue entre les phénomènes fermentatifs et le trouble dyspeptique ce cercle vicieux qui tend à perpétuer les accidents. »

Jusqu'ici, l'insuffisance de la sécrétion peptique qui crée l'état de catarrhe gastrique était secondaire à une

irritation de la muqueuse; or elle peut être primitive et dans ce cas les phénomènes de catarrhe se développent secondairement sur un terrain de dyspepsie antérieure.

Les causes de cette insuffisance primitive de la sécrétion peptique peuvent être passagères et provoquer un état dyspeptique transitoire, comme cela s'observe au cours des infections aiguës, ou bien elles peuvent être durables et donner lieu à une dyspepsie gastrique chronique.

Dans ce dernier cas, la tuberculose, tous les états de débilitation organique (prématurés, enfants dont la mère a été malade pendant la grossesse), la syphilis surtout, sont les causes les plus fréquemment rencontrées.

L'existence de ces dyspepsies gastriques, indépendantes de toutes fautes alimentaires, expliquent pourquoi l'on voit des estomacs, capables de digérer une quantité de lait plus ou moins minime, se révolter dès qu'on tente d'augmenter tant soit peu la ration.

Ce sont des estomacs dont la limite de tolérance est inférieure à la normale, dont la capacité digestive est réduite.

A ces estomacs à capacité réduite par troubles sécrétoires, il faut opposer ceux qui, possédant une fonction diastasique normale, présentent une muqueuse d'une hypersensibilité toute spéciale.

Weill et Pehu ont isolé un de ces types d'estomacs à muqueuse hypersensible et ont donné le nom « d'intolérance au lait » au phénomène réactionnel.

Chez certains sujets, le contact d'une quantité in-

finitésimale de lait avec l'endothélium gastrique donnerait naissance à une substance de composition indéterminée, qui se comporte à l'égard de l'organisme comme un véritable toxique. Cette intolérance existe aussi bien pour le lait maternel que pour le lait de vache, et n'implique pas une sensibilisation préalable de l'organisme puisqu'elle peut se manifester à la première tentative d'alimentation lactée. Cet état se rapproche de la petite anaphylaxie décrite par Laroche, Richet fils et Saint-Girons, mais ne peut-être confondu entièrement avec elle. Si le lait agit comme un poison, ce n'est pas parce qu'il renferme un principe nocif mais c'est parce que l'organisme qui le reçoit présente une sensibilité particulière. En effet le lait, mal supporté par un enfant, pourra être absorbé par un autre sans qu'il en résulte le moindre trouble. Dans certains cas, le sein maternel est seul mal toléré alors que les laits d'autres nourrices sont remarquablement supportés; dans d'autres, tous les laits de femme entraînent des troubles digestifs et c'est au lait de vache qu'il faut recourir pour l'alimentation. Enfin l'on peut voir des idiosyncrasies pour tous les laits de quelque nature qu'ils soient, la muqueuse gastrique ne tolérant bien que les aliments qui ne renferment aucune trace de lait (bouillon de légumes, bouillies à l'eau, etc...).

En dehors des cas où les troubles sécrétoires et sensitifs dominent et n'entraînent que secondairement les troubles de la motricité, il faut isoler ceux où les troubles moteurs paraissent primitifs et semblent con-

ditionner vraiment à eux seuls les vomissements. Nous avons vu en effet, qu'à l'état physiologique la contraction de la tunique musculaire gastrique s'effectuait suivant un mode déterminé. Or chez certains sujets il existe une hypermotricité de la musculature qui vient troubler le rythme du transit gastro-duodénal. Si l'on examine aux rayons X l'estomac de tels sujets pendant l'absorption d'une bouillie barytée, on observe soit une contracture limitée à la poche gastrique (gastrospasme) qui aboutit au reflux du contenu gastrique à travers le cardia et souvent aussi à travers le pylore, soit un spasme massif s'étendant au pylore et réalisant alors le gastro-pylo-ro-spasme; le pylore est bloqué et ne laisse pas passer une parcelle de bouillie barytée dans le duodénum; l'estomac reste contracté, immobile, rigide, ou peut présenter parfois des ondes péristaltiques. Cette occlusion du pylore est généralement de courte durée et la bouillie finit, au bout de quelques minutes, par passer dans le duodénum. Cependant on peut voir l'occlusion du pylore se prolonger au delà de quelques minutes et durer même plusieurs heures. La connaissance de ces pyloro-spasmes prolongés implique la nécessité d'espacer suffisamment les examens radioscopiques au cours du contrôle de l'évacuation duodénale avant de conclure à une sténose organique du pylore. Quelquefois, le spasme est localisé et n'intéresse qu'une partie de la tunique gastrique (fausse biloculation).

Parmi ces états hypertoniques de la musculature gastrique, le professeur Marfan a isolé le groupe bien

caractéristique auquel il a donné le nom de « vomissements habituels » et qu'il rattache le plus souvent à l'hérédo-syphilis.

Sous le terme de « maladie spasmodique du nourrisson » M. Lesage décrit un type particulier de spasme gastrique coïncidant le plus souvent avec des accès de spasmes intestinaux et même de spasmes musculaires généralisés.

De leur côté, Weill et Péhu ont envisagé surtout la forme localisée au pylore, « le pyloro-spasme de la première enfance ».

Enfin Lemaire et Olivier ont rapporté des cas où les spasmes gastro-pyloriques coïncidèrent avec des signes de tétanie manifeste et cédèrent au traitement par le chlorure de calcium et l'huile de foie de morue phosphorée. Au contraire cet état spasmophile de la couche musculaire gastrique avait résisté aux antispasmodiques habituels (bromure, belladone). Lemaire et Olivier concluent donc qu'il existe un gastro-spasme ou un pyloro-spasme lié à un état de tétanie et qui doit être différencié de la maladie spasmodique de Lesage, du pyloro-spasme essentiel de Weill et Péhu et de la maladie des vomissements habituels.

A côté de ces estomacs primitivement déficients dans leurs fonctions sécrétoires, motrices ou sensorielles, il faut noter ceux où le trouble de ces fonctions paraît n'être que secondaire à la quantité d'air ingéré.

Au cours de la tétée, on assiste chez tout nourrisson, en même temps qu'à l'absorption de lait, à la déglu-

tition d'un volume d'air plus ou moins important. Le nourrisson est donc normalement un aérophage.

Or, en certaines circonstances, ce phénomène physiologique devient pathologique par son exagération. Leven et Barret distinguent deux formes d'aérophagie morbide : la première serait, pour ces auteurs, liée à l'hypoalimentation; la succion d'un sein vide, d'un biberon mal rempli, l'usage d'une « sucette » dans l'intervalle des tétées, favoriseraient la déglutition d'une quantité d'air excessive. Celle-ci entraînerait une surdistension de la poche gastrique qui entrerait alors brusquement en contraction et rejetterait par le cardia la masse d'air et la petite quantité de lait ingérés.

Dans une deuxième forme d'aérophagie pathologique, c'est un spasme du cardia, qui, empêchant l'air dégluti de sortir, conditionne la distension exagérée de l'estomac. Comme dans le premier cas, celui-ci réagit alors par une contraction énergique qui aboutit au vomissement.

Par contre le professeur Marfan attribue au phénomène de l'aérophagie morbide un mécanisme tout différent. D'après cet auteur, il existe deux sortes d'aérophagie, l'une d'origine gastrique, l'autre d'origine centrale. La première est subordonnée à une hyperesthésie de la muqueuse qui détermine chez certains sujets un tic pharyngo-œsophagien : le « tic d'avalement » entraîne la déglutition d'une importante quantité d'air non seulement pendant mais après la tétée. Mais pour qu'il y ait distension suffisante de l'estomac et vomissement il faut en plus qu'il y ait rétention de l'air dé-

gluti et ce phénomène ne peut s'observer que lorsqu'un état morbide préalable de la paroi du tractus digestif en a modifié la motilité, la sensibilité et la perméabilité.

En résumé, l'aérophagie ne serait donc pour le professeur Marfan qu'un phénomène secondaire et accessoire.

Le deuxième type, l'aérophagie d'origine centrale, ne serait pas lié à un état particulier de la muqueuse gastrique et se rencontrerait chez les grands névropathes et les dégénérés; le « tic d'avalement » et le spasme des orifices sphinctériens du tube digestif relèveraient uniquement d'un trouble cortical. Quel que soit l'enchaînement des phénomènes, que l'aérophagie soit primitive ou secondaire, ce qu'il importe de retenir c'est qu'elle coïncide toujours avec des troubles physiologiques importants.

Enfin, indépendamment de ces divers troubles fonctionnels, qu'on ne peut le plus souvent rattacher à une lésion organique et qui ne semblent pas reposer sur un substratum anatomo-pathologique défini, il existe des malformations dont une est particulièrement bien individualisée : le rétrécissement congénital du pylore.

C'est en 1796 qu'un médecin anglais, Armstrong, observa le premier cas de rétrécissement congénital du pylore mais c'est à Hirschsprung, de Copenhague, que revient le mérite d'avoir fait connaître cette affection dès 1887.

Cette sténose pylorique est caractérisée par une hypertrophie des deux couches musculaires du pylore,

notamment de la circulaire. L'organe est transformé en une véritable tumeur de forme généralement olivaire et de rigidité, de dureté caractéristiques. Le pylore hypertrophié, blanc-jaunâtre, se distingue, par sa coloration, des parties voisines de l'estomac et du duodénum. Le canal pylorique est rétréci et présente une consistance presque cartilagineuse; l'épaississement de sa paroi est d'environ 7 mm. et se prolonge sur une longueur de 2 à 3 cm; du côté du duodénum la tumeur pylorique se termine par un ressaut, qui fait saillie au-dessous du niveau de la muqueuse intestinale.

Si l'on pratique une coupe transversale de ce canal, on voit qu'il existe toujours un plissement de la muqueuse, qui est enserrée par une gangue inextensible, tandis que la coupe longitudinale montre l'exagération de la saillie que le muscle pylorique fait normalement dans le duodénum, à la manière du col utérin dans le vagin (Alary).

L'hypertrophie musculaire ne gagne pour ainsi dire jamais le duodénum qui reste indemne de toute lésion tandis que du côté de l'estomac l'épaississement, cessant assez brusquement du côté de la petite courbure, diminue insensiblement du côté de la grande courbure. Toute la région de l'antrum pylorique prend part à l'hypertrophie musculaire (Alary).

La muqueuse, la sous-muqueuse et la séreuse restent saines ou bien peuvent présenter des lésions inflammatoires secondaires.

Au microscope, on constate une augmentation du

nombre des fibres musculaires, surtout de la couche circulaire sphinctérienne; parfois aussi le volume des fibres semble exagéré.

Au sujet de la nature de cette affection, tous les auteurs sont loin d'être d'accord.

Pour Weill et Péhu il s'agirait d'hyperplasie d'origine inflammatoire, l'inflammation étant le premier phénomène en date.

Thompson, Strauss au contraire émettent la théorie du spasme hypertrophiant.

Il existerait, même durant la vie intra-utérine, du spasme pylorique et ce pyloro-spasme prolongé et excessif engendrerait l'hypertrophie musculaire.

Enfin, le professeur Marfan, Fredet, Guillemot estiment qu'il s'agit d'une malformation congénitale et c'est leur opinion qui réunit actuellement le plus de partisans.

CHAPITRE III

ETUDE CLINIQUE DE LA FONCTION DIGESTIVE

Enquête étiologique et interrogatoire.

Caractères des vomissements. — Date d'apparition. — Horaire. — Mode d'alimentation. — La nourrice. — Le lait. — Ration alimentaire. — Réglementation des repas. — Le terrain. — Syphilis. — Spasmophilie. — Gastro-spasme. — Dyspepsie. — Insuffisance digestive. — Sténose hypertrophique du pylore.

La connaissance de ces diverses altérations de la fonction digestive étant acquise, pour préciser la part de chacune dans l'étiologie d'un vomissement et en tirer les conclusions thérapeutiques adéquates, il importe de procéder à un interrogatoire minutieux.

Tout d'abord on s'efforcera de faire préciser autant que possible les caractères des vomissements.

Il faut insister sur leur date d'apparition (ont-ils apparu dès la naissance ou seulement depuis quelques jours?) ; sur leur répétition (surviennent-ils à chaque

tétée ou simplement au cours de certains repas?), enfin sur leur horaire (coïncident-ils avec le début de la tétée; la suivent-ils immédiatement ou, au contraire, les voit-on se produire quelques heures après l'absorption de lait?), les tétées ou biberons de la nuit sont-ils mieux tolérés que les autres?

Autant de questions qui ont leur importance, car l'existence de vomissements datant de la naissance peut faire préjuger d'un spasme, tandis qu'un « intervalle libre » d'une quinzaine de jours plaidera plus en faveur d'une sténose pylorique.

Un début beaucoup plus tardif, au delà du troisième mois, caractérise généralement les vomissements accidentels. La coexistence du début de ces accidents avec une mutation lactée amènera à incriminer le nouvel aliment comme cause des vomissements.

L'enfant au sein ne vomit-il que certaines tétées et toujours à heures fixes, c'est que peut-être ces tétées pêchent par insuffisance, la sécrétion lactée diminuant d'abondance à ce moment de la journée.

Lorsque l'intolérance gastrique se manifeste à tous les repas et dès l'absorption de la première gorgée de lait et toujours du même lait et que d'autre part l'eau et les autres aliments sont remarquablement tolérés, il est légitime de penser qu'il s'agit vraisemblablement de cette intolérance au lait qu'ont décrite Weill et Péhu.

Ce premier point fixé, une fois que l'on aura en quelque sorte situé le vomissement dans le temps,

on s'enquerra de l'aspect du lait rejeté. Celui-ci peut être liquide, ce qui indiquera qu'il n'a pas subi l'action fermentescible du suc gastrique, ou au contraire caillé, formé de flocons de caséine plus ou moins volumineux, nageant dans une quantité variable de lacto-sérum. Le lait est-il rendu à l'état liquide, s'il s'est écoulé un certain laps de temps entre l'absorption et le vomissement, c'est qu'il existe alors un certain degré d'hypopepsie, une déficience glandulaire plus ou moins marquée.

Un vomissement de caillots de caséine, succédant immédiatement à la tétée, traduit au contraire une hyperpepsie, une suractivité de la sécrétion gastrique.

En plus des grumeaux de caséine et du lacto-sérum, il peut se mêler aux matières vomies des glaires et du mucus dont la présence semble indiquer une irritation de la muqueuse, un état de catarrhe gastrique.

Parfois le vomissement est à peu près uniquement constitué par un liquide aqueux abondant; il est tardif, ne survenant que 2 à 3 heures après la tétée.

On tend à le regarder généralement comme un signe d'hyperacidité.

Dans quelques cas, l'enfant rend une certaine quantité de bile donnant au rejet gastrique une coloration caractéristique. Cette présence de bile permet d'écarter d'emblée l'hypothèse de sténose, affirmant au contraire la perméabilité du conduit pyloro-duodénal.

Plus rarement, le vomissement peut renfermer du sang en plus ou moins grande abondance; c'est alors

à Nulcus qu'il faudra songer et partant à la spécificité. S'il est au contraire porracé, il implique immédiatement l'idée d'occlusion ou de syndrome péritonéal.

A côté de l'aspect, l'odeur des matières vomies n'est pas sans intérêt; lorsque l'on constate une odeur de rance, due à la fermentation butyrique, on peut soupçonner déjà un certain degré de stase et préjuger même d'un obstacle pylorique.

Enfin il faut insister sur les phénomènes réactionnels qui accompagnent le vomissement.

Celui-ci se produit-il sans efforts apparents, en fusée ou est-il au contraire précédé de signes de souffrance que manifestent les cris et les contorsions de l'enfant ?

Tels sont d'abord les différents points sur lesquels on doit se renseigner; c'est tout à fait exceptionnellement qu'ils permettront à eux seuls d'établir un diagnostic étiologique et, si les hématomés de la spécificité, les vomissements porracés des états péritonéaux, la révolte gastrique si spéciale des intolérants au lait suffisent à individualiser des types cliniques bien précis, le plus souvent c'est dans l'étude détaillée du lait donné à l'enfant, de son mode d'administration, des conditions d'hygiène générale, des antécédents pathologiques personnels ou héréditaires, qu'on trouvera l'élément étiologique caractérisant chaque cas particulier.

Le lait utilisé n'est-il pas d'une composition chimique défectueuse ou présente-t-il pour l'enfant une

toxicité toute particulière, telle est en premier lieu la question à trancher.

Le lait peut présenter une richesse en graisse excessive et créer un état de dyspepsie connu sous le nom de « dyspepsie par excès de beurre ». D'après Ducuing, les vomissements apparaissent soit dès la naissance, soit au cours de la première semaine ou même plus tardivement. Ce sont des vomissements alimentaires composés de lait à l'état liquide car ils surviennent immédiatement après la tétée, tout au moins au début de l'affection. Plus tard ils ne se produisent qu'une demi-heure ou même deux heures après le repas.

De fréquence essentiellement variable, ils sont parfois violents, revêtant le type des vomissements dits « en fusée ». Si l'enfant est nourri au sein, un fait très important les caractérise : leur apparition aux tétées du soir car c'est à ce moment de la journée que le lait est le plus riche en beurre. Ces vomissements sont très tenaces, restent rarement isolés, s'accompagnant le plus souvent de troubles intestinaux, de diarrhée notamment.

Cette « dyspepsie par excès de beurre », relativement fréquente au cours de l'allaitement artificiel, est pratiquement inexistante si l'enfant est nourri par sa mère; on ne peut y songer que s'ils s'agit d'une nourrice mercenaire dont l'enfant est beaucoup plus âgé que le nourrisson qu'elle allaite.

L'anaphylaxie, l'intolérance au lait, tout à fait exceptionnelles si l'enfant est au sein, beaucoup moins

rare au cours de l'alimentation au lait de vache, demanderont aussi à être éliminées. En ce cas, les vomissements apparaissent soit dès la première prise de lait, soit au bout de quelques jours; ils se reproduisent chaque fois que l'enfant est mis au sein ou à chaque biberon et éclatent dès qu'une minime quantité de lait a pénétré dans l'estomac. Il existe des phénomènes généraux associés consistant en héli-pâleur, tendance au collapsus, cris, agitation. Par contre, l'eau, le bouillon de légumes, parfois même un autre lait, sont remarquablement tolérés. Cette révolte gastrique élective est suffisamment éloquente pour susciter immédiatement l'idée d'une idiosyncrasie et faire rattacher alors les vomissements à leur véritable cause. (Obs. III).

Si, pratiquement, l'on ne doit pas compter sur une modification permanente de la composition chimique du lait pour justifier les vomissements (excès de beurre, propriétés anaphylactiques), surtout s'il s'agit de lait de femme, cela ne veut pas dire que le lait utilisé ne puisse pas en certaines circonstances acquérir des propriétés émétisantes. On voit en effet des enfants, nourris au sein, devenir vomisseurs à l'occasion d'un retour de couche de la nourrice, les troubles digestifs cessant dès la disparition des règles pour réapparaître à la menstruation suivante. Les troubles digestifs affectent alors un caractère essentiellement périodique, ce qui facilite grandement le diagnostic étiologique.

De même, un écart de régime, une intoxication médi-

camenteuse ou alcoolique passagère de la part de la nourrice, l'évolution d'une maladie infectieuse chez celle-ci, pourront être des causes suffisantes pour légitimer l'intolérance gastrique. Hâtons-nous de dire qu'il s'agit toujours alors de vomissements épisodiques, fugaces n'ayant pour ainsi dire aucune influence très fâcheuse sur le développement de l'enfant qui, malgré tout, continue à présenter en état général relativement satisfaisant. (Observation IV).

C'est surtout au cours de l'allaitement artificiel qu'on voit des troubles digestifs dus uniquement à une mauvaise qualité du lait employé (falsification, addition d'antiseptiques, alimentation défectueuse du bétail, contamination au cours de la traite ou des diverses manipulations). Il suffira de songer à cette possibilité pour éliminer cette cause par l'emploi d'un lait de provenance sûre et de qualité toujours identique.

Après s'être assuré que l'étiologie des vomissements ne résidait pas dans une composition défectueuse de l'aliment utilisé, on fera préciser la quantité de lait absorbée par tétée et par 24 heures.

Très important en effet, est le rôle joué dans la genèse des troubles digestifs par la ration alimentaire qui peut pécher soit par manque, soit par excès.

L'hypoalimentation se rencontre au cours de l'allaitement naturel et de l'allaitement artificiel, bien qu'elle soit plus fréquente dans le premier cas, car en dehors des pesées, rien ne peut indiquer d'une façon précise la quantité de lait absorbé. Bien que généralement

la sécrétion lactée soit assez abondante pour assurer la nutrition de l'enfant, il est nombre de cas où celle-ci est totalement insuffisante, malgré les affirmations de la mère qui se dit et se croit bonne nourrice.

On peut voir aussi des enfants nourris au lait de vache et hypoalimentés soit parce qu'on ne remplit pas suffisamment les biberons, soit parce qu'on procède à des coupages exagérés, soit parce qu'enfin on ne sucre pas le lait dans les proportions voulues.

Or, si paradoxal que cela puisse paraître, l'hypoalimentation peut être l'unique cause des vomissements. Si l'on ne s'accorde pas complètement encore au sujet du mécanisme qui lie l'intolérance gastrique à l'hypoalimentation, (aérophagie pour les uns, malaise cérébral pour les autres), tous les pédiatres admettent que celle-ci est fréquemment responsable des troubles observés.

On voit l'enfant soit s'épuiser en efforts de succion et s'éterniser devant un sein vide qu'il abandonne finalement de guerre lasse, soit se jeter avidement sur ses biberons qui ne réussissent pas à calmer ses cris.

Récemment, Dayras a encore insisté sur la fréquence de cette étiologie et a montré combien tenaces étaient ces vomissements des hypoalimentés.

« Ce sont généralement » dit-il « des enfants qui ont commencé à vomir peu de temps après la naissance, chez qui, au dire de la mère, on a tout essayé : belladone, bromure, pepsine, eau de vals, etc., et pour qui, devant l'insuccès de ces thérapeutiques, on a fini par

porter le diagnostic de vomissements habituels ou de sténose pylorique. On a tout essayé, sauf de les nourrir. » L'auteur rapporte des faits où l'administration de quelques biberons a suffi à guérir brusquement et définitivement des vomisseurs incoercibles qui avaient été adressés au chirurgien pour être opérés de sténose pylorique.

Pour notre part, nous rapportons les observations n° V et VI qui prouvent une fois de plus l'influence de l'hypoalimentation dans la genèse des vomissements du nourrisson.

La connaissance de la ration alimentaire octroyée journellement à l'enfant, permettra de dépister la sur-alimentation, autre génératrice de troubles digestifs, plus fréquente du reste au cours de l'allaitement artificiel qu'au cours de l'allaitement au sein. Cette catégorie de vomisseurs présente généralement du hoquet après la tétée, des régurgitations, des selles fréquentes, grumeleuses, entraînant une poussée intense d'érythème fessier caractéristique.

Ce sont le plus souvent des nourrissons d'aspect floride, un peu obèses, dont la courbe de poids a crû trop rapidement et se maintient, tout au moins au début, à un niveau normal malgré les vomissements. (Obs. VII).

Là encore, comme au cours de l'hypoalimentation, c'est l'usage de la balance qui dévoilera l'imperfection de la ration alimentaire.

La qualité du lait n'étant pas mise en doute, la ration

alimentaire étant appropriée à l'âge de l'enfant, c'est du côté de la réglementation des tétées qu'il s'agit alors d'enquêter.

Nous savons que la digestion d'un repas normal exige, pour être complète, de deux heures et demie à trois heures. Ce laps de temps est donc l'écart minimum qui doit exister entre deux tétées, sinon il y a subintrance des digestions, phénomène qui, comme l'ont montré MM. Aviragnet et Dorlencourt, suffit à engendrer une série de troubles digestifs. Or, fréquemment la cause des vomissements réside dans l'inobservance de l'horaire des tétées d'où la nécessité de faire préciser très exactement quel est l'écart entre chacune d'elles.

En cas d'allaitement artificiel, on se renseignera sur la façon dont sont préparés les biberons. S'assurer que le lait utilisé ne date pas de la veille ou, s'il s'agit de lait condensé, que la boîte n'est pas ouverte depuis plus de 48 heures. A part les coupages excessifs, les sucrages insuffisants dont nous avons vu le rôle à propos de l'hypoalimentation, certaines fautes de technique peuvent être commises au cours de la préparation des biberons. Tantôt c'est la stérilisation du lait ou de l'eau employée au coupage qui est insuffisante, tantôt ce sont les tétines, les vases utilisés pour les différentes manipulations ou encore les mains de l'opérateur qui pèchent par leur malpropreté. Autant de causes qui peuvent être génératrices de catarrhe gastrique et à la possibilité desquelles il faudra toujours songer pour les éliminer.

La position de l'enfant pendant la tétée peut aussi avoir une certaine part dans la production des troubles digestifs. M. Robin a montré récemment qu'il existait chez un grand nombre de nourrissons un certain degré de glossoptose qui, s'exagérant dans la station horizontale, gêne les mouvements de déglutition de l'enfant et favorise l'aérophagie. Par contre, on corrige cette glossoptose en faisant téter l'enfant dans la position orthostatique et ce changement d'attitude suffit parfois à supprimer l'intolérance gastrique.

Le biberon doit aussi toujours être tenu verticalement afin que le liquide reste en contact intime avec la tétine et qu'il n'y ait pas ainsi absorption d'air à chaque mouvement de succion. (Voir observation VIII).

Chez les aérophages, les vomissements se font par petites gorgées et sont accompagnés d'éruclations gazeuses. L'abdomen est ballonné dans sa totalité car, concurremment à la distension de l'estomac, on observe un certain degré d'aérocolie.

Quel que soit l'enchaînement des phénomènes, que l'aérophagie soit primitive ou secondaire, ce qu'il importe de retenir, c'est qu'elle coïncide toujours avec des troubles physiologiques importants.

En faisant ainsi préciser dans ses moindres détails le régime alimentaire auquel l'enfant a été jusqu'à présent soumis, on relèvera très fréquemment certaines fautes de technique, à elles seules suffisantes pour légitimer les vomissements, et dont la correction, sans adjonction d'autres thérapeutiques, entraînera la disparition de l'intolérance gastrique.

Toutefois, à côté de ces vomissements d'origine purement alimentaire, il en est dont l'étiologie est totalement étrangère au régime.

Ce n'est pas le mode d'allaitement qui doit être mis en cause, et force est d'admettre alors que les troubles digestifs relèvent d'une diathèse propre au nourrisson.

Après l'enquête alimentaire, il faut donc procéder à l'étude du terrain sur lequel évoluent les accidents.

La spécificité, la spasmophilie, le neuro-arthritisme, sont les trois diathèses que l'on trouve le plus souvent à la base des vomissements dits essentiels.

Comme l'a montré le Pr Marfan, on rencontre une grande proportion d'hérédos-spécifiques chez les vomisseurs habituels. D'après une statistique établie avec Lemaire, après avoir éliminé les nourrissons vomissant pour des causes connues, il trouva, sur 57 vomisseurs, 28 hérédosyphilitiques certains, 13 très probables et 7 probables.

On devra donc rechercher avec le plus grand soin la spécificité chez les géniteurs (accidents syphilitiques, fausses-couches successives) et chez le nourrisson. L'hépatosplénomégalie, le crâne natiforme, l'hypotrophie staturale, l'anémie, l'absence d'appendice xiphôide, à côté d'autres manifestations plus évidentes telles que coryza, maladie de Parrot, aiguilleront le diagnostic.

La réaction de Wassermann est souvent négative chez le nourrisson spécifique et son absence ne peut éliminer l'hypothèse d'hérédosyphilis. Les vomisse-

ments dûs à l'hérédos-spécificité sont généralement précoces; ils apparaissent souvent dès la naissance (l'enfant est né vomisseur); il n'y a pas d'intervalle libre. L'enfant vomit soit après chaque tétée, ou bien tolère certains biberons (ceux de la nuit le plus souvent). Le rejet gastrique est facile et peut revêtir le type explosif. D'évolution irrégulière, la maladie subit des phases d'exacerbation pendant lesquelles l'intolérance gastrique est absolue. Les selles restent habituellement normales et ce n'est que pendant les périodes de spasmes que l'on peut observer de la constipation.

La courbe de poids est irrégulière; les chutes pondérales se font par à-coup, avec des reprises qui correspondent aux périodes d'amélioration.

Mais aucun caractère à lui seul ne permet de distinguer les vomissements des spécifiques des autres vomissements.

Ce n'est que la constatation de signes de syphilis associés, jointe à l'épreuve du traitement, qui permettra de préjuger de la nature spécifique de l'affection. Il faut savoir d'ailleurs que le traitement par le lactate d'hydrargyre peut agir sur les vomissements sans que ceux-ci soient pour cela d'origine spécifique, MM. Aviragnet et Dayras attribuant aussi à ce médicament une action antispasmodique, que semble justifier la rapidité de son action. Les vomissements cèdent au moment même de son application, réapparaissent

quand on le supprime et disparaissent à nouveau dès qu'on le reprend. (Obs. VII).

Par quel mécanisme la spécificité engendre-t-elle l'intolérance gastrique? Telle est la question encore en suspens à l'heure actuelle. D'après le P^r Marfan, les troubles digestifs ne sont pas dus vraisemblablement à des lésions proprement spécifiques du tractus gastro-intestinal mais sont probablement déterminés, comme nombre de troubles secondaires, par des modifications humorales ou nerveuses qui sont la conséquence de la syphilis. Peut-être faut-il aussi faire jouer un rôle dans la genèse de ces troubles aux lésions syphilitiques du foie et du pancréas, qui sont assez fréquentes.

En tout cas, il est incontestable que l'hérédo-spécificité joue un rôle considérable dans l'étiologie des vomissements du nourrisson et comme le montrent les observations n^o IX et X, l'on doit toujours y songer.

Si la syphilis ne peut être mise en cause en raison de la négativité des recherches dirigées en ce sens tant du côté des ascendants que du côté de l'enfant, et de l'échec du traitement antispécifique, il faut envisager l'existence possible d'une spasmophilie latente car, ainsi que l'ont montré Lemaire et Ollivier, les vomissements peuvent en être la seule manifestation clinique, tout au moins au début.

Les vomissements débutent très tôt dans les jours qui suivent la naissance, puis évoluent de manière capricieuse, résistant aux changements de régime, aux antispasmodiques de même qu'à la médication anti-

spécifique. L'enfant coléreux, agité, dormant mal, présente un certain degré de raideur; parfois des accès convulsifs, du laryngospasme, viennent signer l'affection. On recherchera le signe de Chvosteck, qui, généralement absent avant le 6^e mois, peut être cependant plus précoce et vient alors confirmer le diagnostic. Les signes de Weill et celui du buccinateur, décrit par Lesné et Turpin, seraient plus constamment rencontrés dans les premiers mois.

Très souvent, ce n'est que par l'épreuve du traitement antispasmodique que se fera le diagnostic, la tétanie ne s'extériorisant que par l'intolérance digestive. (Voir les observations XI, XII, XIII).

Si l'imprégnation spécifique et la diathèse spasmodique peuvent être fréquemment retrouvées chez les vomisseurs habituels, il est un autre terrain qui semble tout au moins favoriser l'éclosion de tels troubles digestifs. C'est ce qu'il est convenu d'appeler le terrain neuro-arthritique.

Il s'agit d'enfants issus de parents nerveux, eczémateux, migraineux, asthmatiques, eux-mêmes agités, coléreux, dormant mal et pouvant présenter des accidents analogues ou de même ordre que ceux relevés chez leurs ascendants.

Ces vomisseurs ont vu leurs troubles débiter de bonne heure, dans les jours qui suivent la naissance.

Les vomissements du type explosif se répètent un plus ou moins grand nombre de fois dans le courant de la journée, succédant généralement à toutes les tétées

et se produisant au cours ou immédiatement après l'ingestion d'aliments. Les autres liquides que le lait, le bouillon de légumes, par exemple, l'eau pure même, ne sont pas davantage tolérés par ces estomacs hypersensibles. Il se produit un spasme, limité à l'estomac ou s'étendant au pylore, que la radioscopie, après ingestion de bouillie barytée, met bien en évidence. On observe une irrégularité et une discontinuité de l'évacuation pylorique; celle-ci est complètement suspendue pendant la période spasmodique et se fait au contraire facilement et rapidement quand le spasme cède, comme l'ont montré Barret et Chauffour.

Or chez ces vomisseurs, on ne peut trouver trace de syphilis ou de tétanie, et les traitements antispécifiques et antispasmodiques restent sans effet. Par contre les tares neuro-arthritiques des ascendants semblent bien avoir sensibilisé l'appareil digestif de l'enfant.

Chez cette catégorie de vomisseurs c'est la médication antispasmodique externe (bains tièdes, compresses chaudes au creux épigastrique) et interne (bromures, gardénal, belladone surtout) qui donne les meilleurs résultats. Parfois même la seule réglementation de la diététique suffit à vaincre le spasme par l'emploi d'une alimentation très condensée ou l'administration d'une cuillerée à café de bouillie épaisse avant chaque tétée.

Il est en effet intéressant de noter combien souvent cette catégorie de vomissements habituels cède brusquement à l'âge où on donne à l'enfant sa première bouillie. Il est également d'observation courante de voir

les vomisseurs les plus invétérés conserver tous leurs biberons le jour où on leur a fait absorber une bouillie barytée en vue d'un examen radioscopique. (Voir observations XIV et XV).

A côté des grands spasmodiques hérédo-spécifiques, spasmophiles ou neuro-arthritiques trouve place une autre classe de vomisseurs : celle des dyspeptiques. Ici, ce n'est plus l'élément spasmodique qui prédomine mais le dysfonctionnement de la sécrétion des glandes digestives. Nous avons vu que la perturbation du pouvoir digestif pouvait être secondaire à l'application d'un régime inapproprié chez un sujet normal. Par contre cet état dyspeptique peut être primitif et exister à la naissance. Il s'agit généralement d'enfants soit de dyspeptiques (affections gastriques diverses chez les ascendants), soit d'intoxiqués (alcooliques surtout), soit enfin de tarés (syphilitiques et tuberculeux). On retrouve aussi fréquemment l'existence d'une maladie ayant évolué chez la mère au cours de la grossesse. Généralement ces vomisseurs sont des hypopeptiques. L'insuffisance digestive ne se manifeste le plus souvent que lorsqu'on sépare l'enfant du sein de sa mère pour l'alimenter au lait de vache. Le sevrage semble impossible. Alors que le lait maternel était bien toléré, on voit l'allaitement artificiel s'accompagner de vomissements. Ceux-ci sont irréguliers, survenant une demi-heure, ou une heure après le repas, parfois même plus tardivement encore et sont formés de lait non caillé.

Les selles sont fréquentes, mal digérées, souvent m

tic, traduisant le même état dyspeptique de la muqueuse intestinale.

Certains estomacs supportent un lait de vache relativement peu riche en graisses et ne manifestent leur intolérance que pour des laits dont la teneur en lipoïdes est plus élevée. (Voir observation XVI).

C'est ce qui explique que des enfants, digérant normalement leur biberon à la ville, deviennent vomisseurs à la campagne où le lait est plus gras. C'est cette catégorie de vomissements qui cèdent à la reprise du lait de femme, à l'emploi d'un lait dont la composition se rapproche de celle du lait maternel (lait d'ânesse) ou des laits modifiés, comme le lait sec demi-écrémé et le lait humanisé, qui nous ont donné souvent d'excellents résultats en pareilles circonstances.

Ces troubles digestifs sont aussi souvent bien influencés par l'emploi de lab-ferments, de papaïne, de pepsine ou de sucre gastrique total, de même que par les extraits hépatiques et pancréatiques, qui parent à l'insuffisance de ces organes.

Parmi ces insuffisants digestifs, il est des prématurés, des débiles, qui semblent, à proprement parler, présenter une capacité gastrique réduite et dont on ne peut calmer les vomissements qu'en réduisant considérablement le volume de chaque prise, quitte à les répéter plus fréquemment pour assurer la ration nécessaire à l'accroissement. C'est ainsi que nous avons observé tel nourrisson de 3 mois dont la capacité stomacale gastrique ne pouvait tolérer sans vomissements une ration supérieurs à 70 centimètres cubes.

Dans d'autres cas, on peut voir chez ces vomisseurs dyspeptiques, non plus une insuffisance sécrétoire, mais au contraire une hypersécrétion de la muqueuse gastrique entraînant un certain degré d'hyperchlorhydrie. Les vomissements changent alors d'aspect. Une petite quantité de lait caillé est d'abord rejetée dès la fin de la tétée. Puis, plus ou moins longtemps après le repas, l'enfant crie, s'agite, se tord, éprouve un certain malaise et ne semble être soulagé que lorsque le vomissement tardif se produit, vomissement abondant, composé de liquide aqueux hyperacide dans lequel nagent des flocons de caséine. C'est cette classe de vomisseurs que l'on calme par les saturants tels que le bismuth, le carbonate de chaux, l'hydrate de magnésie, ou les poudres inertes, telles que le kaolin, ces saturants jouant le rôle de pansement gastrique (Observations XVII et XVIII).

Les antisécréteurs, comme la belladone, donnent chez ces hypersécréteurs des résultats d'autant meilleurs que ceux-ci sont généralement hypersténiques.

Grâce à l'enquête alimentaire, grâce aussi à l'étude des antécédents héréditaires et personnels du sujet qui nous a fixés sur la nature du terrain, nous aurons pu, le plus souvent, déceler l'élément causal des vomissements et nous pourrons porter remède à ceux-ci, soit par une diététique appropriée, soit par un traitement médical étiologique ou symptomatique.

Mais malgré le changement de régime, malgré nos essais thérapeutiques, quelques grands vomisseurs persistent à vomir et il est légitime alors de supposer qu'ils

sont peut-être porteurs d'une sténose organique par myome pylorique.

Nous avons déjà vu dans un chapitre précédent, à propos des malformations congénitales de l'estomac, ce qu'était la sténose organique du pylore.

C'est sur sa symptomatologie, sur son diagnostic, que nous voulons insister ici et nous ne pouvons mieux faire que de rapporter l'exposé clinique qu'en a fait dernièrement notre Maître M. Aviragnet.

« Le début de l'affection », dit-il, « se fait généralement après un « intervalle libre » de quelques jours, 8 à 20 environ, exempt de symptômes ou précédé de légers signes précurseurs, régurgitations, prolongation de l'expulsion du méconium, léger retard pondéral, mais bientôt apparaît le phénomène le plus frappant : le vomissement. Celui-ci s'installe d'emblée avec des caractères fondamentaux, il se produit aussitôt après la tétée, violemment, aboutissant au rejet presque total du lait ingéré, vomissement explosif, il ne contient jamais de bile. Il est dès le début incessant, suivant presque régulièrement chaque repas puis, à mesure que l'affection évolue, l'estomac cesse de réagir aussi violemment, il se laisse distendre, les vomissements changent alors de caractère, ils sont moins fréquents : deux ou trois fois par jour mais très abondants, la quantité des matières vomies est supérieure à la dernière tétée que l'enfant vient de prendre. Ils sont formés de lait caillé, aigri, à odeur rance, ayant tous les caractères d'un liquide de stase ayant fermenté. Cette stase gastrique est le meilleur signe de la

sténose organique du pylore. La constipation, ou plus exactement la rareté des selles, est le deuxième grand symptôme. Les selles sont difficiles à obtenir même par des lavements et peu à peu peuvent reprendre leur aspect méconial. C'est là un signe de la plus haute valeur, presque pathognomonique d'un obstacle siégeant au-dessus de l'abouchement des voies biliaires dans le duodénum. On note en même temps de l'oligurie.

La chute pondérale est le troisième grand phénomène caractéristique. Elle est progressive, graduelle, rapide, irréductible, quoi que l'on fasse, elle ne tend à s'arrêter qu'à la période terminale de l'affection.

Les signes physiques apparaissent à mesure que l'affection se constitue et font souvent défaut au début. Leur importance perd de ce fait beaucoup de valeur dans l'établissement d'un diagnostic précoce. L'on observe le plus généralement soit une tuméfaction ure, rendue perceptible par moment, due à l'estomac contracté sur son contenu, soit le plus souvent encore des ondes péristaltiques, visibles à jour frisant, qu'il faudra avoir la patience de rechercher longuement après la tétée en essayant de les déclancher par le tapotage du creux épigastrique.

Ces ondes péristaltiques, indice d'une sténose pylorique, peuvent être observées, il ne faut pas l'oublier, dans la sténose purement spasmodique. La tumeur pylorique enfin signalée comme constante par les auteurs américains, n'est généralement pas sentie parce que le lobe droit du foie, volumineux chez le nourrisson, masque le pylore.

« Tels sont les signes et les symptômes qui caractérisent la sténose organique du pylore. Le nourrisson qui en est atteint est un grand vomisseur, mais, fait important, il n'est pas né vomisseur, il l'est devenu au bout de 15 à 20 jours. Ce n'est pas un vomisseur intermittent, sauf cas exceptionnels, c'est un vomisseur permanent, habituel, si l'on préfère. Aucun régime, aucun traitement ne calme les vomissements. Il en résulte un retentissement marqué sur la santé générale; la perte quotidienne de poids est la règle; l'amaigrissement fait des progrès chaque jour et la cachexie est l'aboutissement fatal de la maladie. La mort arrive plus ou moins rapidement. On distingue généralement une forme aiguë, une forme chronique, dont la guérison ne peut être obtenue qu'avec une intervention chirurgicale qu'il importe de pratiquer quand l'épuisement n'est pas arrivé au maximum. A vrai dire, la guérison par le seul traitement médical se rencontre dans quelques cas exceptionnels. On a pu affirmer l'existence de cette forme chronique, spontanément curable, par la découverte d'un myome pylorique à l'autopsie d'enfants âgés de plusieurs années, ayant succombé à une affection aiguë.

Ces enfants avaient été soignés dans les premiers mois de leur existence pour des accidents de sténose pylorique ayant cédé après un traitement médical.

Le diagnostic de la sténose organique du pylore est toujours délicat. Il l'est d'autant plus que le retrécissement est moins marqué. Il est rendu plus difficile quand des phénomènes spasmodiques se surajoutent ou

bien quand les vomissements au lieu d'être continus sont intermittents. On peut alors croire à une guérison ; ce n'est qu'une accalmie trompeuse qu'explique la fatigue extrême de l'estomac incapable de réagir. Apert a montré que, pendant cette période d'accalmie la mort pouvait survenir brusquement par convulsions. M. Marfan avait déjà signalé cette mort par convulsions au cours de la sténose organique du pylorè.

Malgré tout, nous estimons qu'il est possible d'arriver au diagnostic en ayant bien présente à l'esprit la symptomatologie de la maladie telle que nous venons de la résumer, en s'aidant d'autre part des constatations apportées par la radioscopie et, enfin, des résultats obtenus après l'application de certains régimes et d'une thérapeutique anti-émétique et surtout anti-spasmodique.

D'après Barret, trois signes caractérisent le syndrome radiologique de la sténose organique.

1° La lutte péristaltique ; 2° La dilatation prépylorique ; 3° Les troubles du régime de l'évacuation.

1° La lutte péristaltique se caractérise par une crise momentanée d'efforts. On observe des contractions intenses, anormales par leur siège, (au lieu de se limiter au pôle pylorique, elles apparaissent sur toute l'étendue de l'estomac jusqu'au pôle supérieur) et par leur amplitude, creusant des incisions profondes, augmentant les contours de l'image gastrique et lui donnant un aspect multilobé. La crise d'effort cesse avec une soudaineté comparable à celle de son appa-

rition; une stase de fatigue lui succède; l'inertie de la paroi affaissée, immobile, contraste avec l'énergie excessive de l'effort qui l'a précédée. A mesure que l'affection évolue et que la sténose se prolonge, la musculature fléchit et les crises d'efforts deviennent de plus en plus faibles et rares. Chez le nourrisson l'affaiblissement de la lutte semble particulièrement rapide, les crises d'efforts sont espacées et brèves et peuvent échapper à une observation trop peu prolongée. On peut conclure de ces constatations que l'aspect que l'on observera variera suivant qu'on aura été appelé à examiner un nourrisson au début de la maladie ou au contraire tardivement.

2° La dilatation prépylorique, premier indice du fléchissement de la paroi précédant la dilatation de l'ensemble, se caractérise au moment de ces phases de fatigue par l'affaissement de la grande courbure en une sorte de cuvette dont le fond se laisse déprimer passivement par le poids du contenu. Chez le nourrisson, la dilatation d'ensemble est très précoce et c'est elle que l'on observe le plus souvent. Cependant, tout au début, on peut constater la dilatation prépylorique, surtout si l'on a soin de placer l'enfant en position oblique et latérale.

3° Les troubles du régime de l'évacuation sont les suivants : l'évacuation spontanée de la gélobarine concorde avec le péristaltisme, elle débute avec lui et obéit à son rythme. Pendant le premier temps, le débit est relativement rapide, car la suractivité péris-

taltique tend à compenser le rétrécissement de l'orifice et les contractions de l'estomac sont violentes.

Aussi longtemps que cette compensation est suffisante, l'évacuation se fait au prix d'un travail excessif, mais avec une durée très voisine de la normale. Chez le nourrisson, il est vrai, la période de compensation est généralement brève, parce que l'estomac se fatigue vite. La durée d'évacuation se prolonge alors et l'on constate qu'une partie de la gélobarine n'a pas été évacuée plusieurs heures après son ingestion. Cette stase va en augmentant à mesure que l'estomac se fatigue, elle atteint à la phase ultime des proportions très élevées. Sa constitution a une très grande importance. Lemaire a pensé que la radiographie était capable de donner des renseignements plus précis et plus constants que la radioscopie. A l'aide d'un dispositif spécial, imaginé par le docteur Mahar, radiologiste à l'hôpital Trousseau, le nourrisson étant couché tantôt sur le côté gauche tantôt sur le côté droit, Lemaire et Colaneri ont montré que, par des radiographies en série faites de quart d'heure en quart d'heure durant 2 ou 3 heures et même 4 heures, on peut arriver à photographier le pylore sans que son ombre ne soit voilée par celle de l'antrum pylorique. Il est possible, dans ces conditions, de constater l'aspect du calibre pylorique. Lemaire et Colaneri ont constaté qu'il était normal dans la plupart des cas de pylorospasmes même accentués et prolongés; au contraire, la lumière pylorique était absolument filiforme au cours de la sténose or-

ganique. Lemaire a pu vérifier le bien-fondé de ces constatations dans 3 cas qu'il a fait opérer.

Le syndrome radiologique du pylorospasme se présente sous un aspect absolument différent. D'abord il n'y a pas de lutte péristaltique. L'activité du péristaltisme, loin d'être exagérée, est diminuée. Pas de phase de fatigue ni de dilatation prépylorique. La paroi tend à se figer en état de contracture et c'est dans la région pylorique qu'elle est le plus fortement rétractée. Quand le gastrospasme est prononcé, la forme de l'image fait un contraste frappant avec l'estomac sténosé et dilaté partiellement ou totalement. Le segment prépylorique et le corps sont étroits et fortement contractés; au contraire la grosse tubérosité, qui est douée d'une faible musculature, cède à la pression interne et prend un volume considérable.

Au point d'union de la grosse tubérosité et du corps apparaît souvent une encoche plus ou moins profonde qui devient très accentuée lorsque l'aérophagie accroit la distension tubérositaire et qui peut donner l'impression d'une déformation biloculaire.

Le régime de l'évacuation est à lui seul caractéristique : tant que dure le spasme, pas une bouchée ne franchit le pylore; le régime se rétablit largement dès que l'orifice se relâche, l'évacuation spontanée est par suite soumise à un régime irrégulier et discontinu, c'est le « tout ou rien ». La durée de ce spasme est très variable. Mais il suffit, quand il est tenace, à prolonger considérablement la durée d'évacuation beaucoup plus qu'une sténose partielle bien compensée.

Tels sont les signes radiologiques différentiels des deux affections ».

Mais, comme le fait remarquer notre Maître M. Aviragnet, les cas sont rares où le syndrome est aussi net, car sur la sténose organique peuvent se greffer des phénomènes de spasme qui peuvent masquer tous les signes de l'obstacle pylorique. A un premier examen on ne constate que les signes de gastrospasme et ce n'est que plus ou moins longtemps après qu'apparaissent la lutte péristaltique et les modifications du régime et de l'évacuation qui caractérisent la sténose organique; aussi conseille-t-il de pratiquer au moins deux examens radiologiques à quelques jours d'intervalle.

Il ne faut pas oublier aussi que, comme l'a montré M. Marfan, la sténose organique peut exister sans que l'on puisse la déceler radiologiquement. M. Aviragnet conclut que, si après les premiers examens pratiqués un quart d'heure, une demi-heure après l'ingestion de la bouillie barytée, le pylore apparaît complètement fermé, on a des chances d'être en présence d'un pylorospasme, car dans la sténose organique, le pylore reste, on peut dire, presque toujours en partie perméable. Si l'examen, fait quatre heures après l'ingestion, montre que la plus grande partie de la bouillie est encore dans l'estomac, on sera en droit de soupçonner la sténose organique et non de l'affirmer encore, car un spasme particulièrement intense peut durer plus de 4 heures avant de céder. Enfin, si dans l'examen pratiqué le

lendemain, il y a encore des traces de bouillie dans l'estomac, on pourra alors considérer la sténose organique comme à peu près certaine; on est en effet en présence d'une stase gastrique, le meilleur signe de la sténose organique. Pour dépister la stase gastrique, on peut substituer à la radioscopie le tubage de l'estomac fait le matin à jeun, suivant la méthode préconisée par M. Lesné.

Cette façon de procéder évite l'erreur due à la persistance de gélobarine, accolée aux parois de l'estomac, et qui consiste à croire à un obstacle pylorique alors qu'il n'existe pas. Si précieux que soient les signes fournis par l'examen radioscopique et si caractéristiques certains symptômes cliniques, il est souvent des cas où l'on ne peut absolument conclure entre sténose organique et sténose fonctionnelle et, suivant M. Aviragnet, seules les épreuves diététiques et thérapeutiques permettent d'affirmer ou de rejeter les diagnostics de sténose organique.

Mais si, ayant constaté des signes cliniques et radiologiques en faveur de la sténose par myome pylorique, nous avons éliminé, suivant notre méthode, toutes les causes de vomissements tenant à l'alimentation, et au terrain et si, d'autre part, la diététique, jointe au traitement antispasmodique, est restée sans succès au bout de quelques jours, nous sommes en droit d'affirmer alors l'existence d'une sténose organique et nous avons le devoir de confier, sans plus attendre, le vomisseur au chirurgien. (Obs. XIX).

CONCLUSIONS THERAPEUTIQUES

De l'enquête étiologique minutieuse, menée suivant la méthode que nous venons d'indiquer, découle, pour chaque cas particulier, l'indication thérapeutique appropriée.

1° Chez tous les vomisseurs reconnus atteints d'affections paragastriques il est nécessaire et généralement suffisant de traiter d'abord cette affection. L'incision d'un tympan dans une otite latente, la réduction d'une invagination ou d'un étranglement herniaire, le curettage d'un foyer d'ostéomyélite, la sérothérapie d'une méningite méningococcique, sont les actes thérapeutiques qui mettront fin aux vomissements que peuvent engendrer ces affections.

2° Devant une intolérance ou une anaphylaxie au lait maternel, tenter la désensibilisation en faisant ingérer des doses infinitésimales et progressivement croissantes du lait incriminé ou mieux encore, injecter de ce lait, suivant la technique de E. Weill, dans le tissu cellulaire sous-cutané.

En cas d'échec, essayer le changement de nourrice, et, si l'enfant se montre intolérant à tous les laits de femme, ne pas hésiter à le sevrer définitivement.

Si les accidents se manifestent au cours de l'alimentation au lait de vache, remettre, si possible, l'enfant au sein et en cas d'impossibilité essayer la désensibilisation

au lait de vache. Tenter d'abord la désensibilisation par voie buccale au moyen de lait en poudre qu'on donnera, au début par pincées, puis à doses progressivement croissantes.

Si cet essai reste infructueux, recourir aux injections sous-cutanées de lait de vache.

En cas d'intolérance irréductible au lait de femme et au lait de vache, essayer le lait d'ânesse, de chèvre et même les différentes espèces de lait de vache modifié (babeurre, lait humanisé, Kéfir, etc...) qui sont parfois bien supportés par les intolérants les plus rebelles au lait de femme et au lait de vache ordinaire.

Enfin si ces différents procédés ne permettent de faire absorber aucun lait sous aucune forme, alimenter provisoirement l'enfant avec du bouillon de légumes épaissi de farine dans la mesure de la capacité digestive du nourrisson et refaire de temps en temps un prudent essai de reprise du lait, sous forme de farines lactées, de babeurre ou de lait d'ânesse.

Il arrive toujours un moment où l'un de ces aliments est accepté, d'abord en très petite quantité, puis peu à peu de façon plus abondante et, par substitutions successives, on réussit presque toujours à réintroduire dans l'alimentation le lait primitivement intoléré.

3° S'il y a eu faute alimentaire, corriger l'erreur de régime, c'est rétablir la fonction digestive.

Surveiller l'alimentation de la nourrice si l'enfant est au sein.

Vérifier la qualité du lait de vache (excès de graisse,

falsifications, adjonction d'antiseptiques) et, si elle laisse des doutes, employer un lait d'autre provenance.

Apporter le plus grand soin à la stérilisation des biberons et se garder des causes de contamination au cours des diverses manipulations ayant trait à leur remplissage.

Rationner les hyperalimentés et compléter les tétées insuffisantes suivant les données de la balance.

Respecter l'horaire des repas, laissant entre ceux-ci deux heures et demie à trois heures d'écart minimum.

S'assurer que la durée de la tétée n'excède pas un quart d'heure au plus.

Alimenter à la cuiller les enfants qu'une malformation congénitale du nez ou de la bouche empêcherait de prendre au biberon une ration suffisante dans ce laps de temps et compléter au lait de vache ceux qu'une nourrice insuffisante est incapable de satisfaire dans ce délai maximum.

Si l'enfant est aérophage, corriger les attitudes vicieuses pendant la tétée. Donner le sein, l'enfant étant tenu verticalement; s'assurer que le liquide contenu dans le biberon reste en contact étroit avec la tétine.

4° Si l'enquête révèle des signes d'hérédosyphilis, signes de certitude, de probabilité ou de simple possibilité (Aviragnet), tenter le traitement d'épreuve aux frictions mercurielles ou mieux, selon la technique du professeur Marfan, avec une solution de lactate d'hydrargyre au millième à raison de douze gouttes par kgr., réparties dans les biberons. D'après MM. Aviragnet

et Dayras, le lactate d'hydrargyre aurait, en outre de son action antispécifique, une action antispasmodique.

5° Aux spasmophiles, donner par la bouche, en potion, de un à trois grammes de chlorure de calcium *pro die*. On peut aussi utiliser le chloro-calcion dont 80 gouttes équivalent à un gramme de chlorure de calcium. Si la tétanie est en cause, le chlorure de calcium donnera toujours un résultat rapide, mais on pourra être amené à utiliser l'actinothérapie pour consolider l'action du médicament.

6° Aux nerveux, aux grands spasmodiques n'ayant pas réagi aux médications précédentes, donner la belladone et le bromure suivant la formule du professeur Marfan¹. Dans certains cas on peut être amené à dépasser largement les doses du Codex et notre maître M. Aviragnet administre, s'il est nécessaire, jusqu'à douze à quinze gouttes de teinture de belladone par jour, à condition de fractionner la dose, en ne dépassant pas deux gouttes par repas. Il prescrit aussi la solution de sulfate neutre d'atropine au 50 millième, à raison d'une demi-cuillerée à café matin et soir.

Le gardénal est employé avec succès par M. Lesné aux doses de un à trois centigrammes par jour.

En outre, il faut essayer de vaincre le spasme par un régime concentré (lait condensé ou lait sec, délayé dans

1. Teinture de Belladone	20 gouttes
Bromure de calcium	0 gr. 50
Bicarbonate de soude	1 gramme
Sirop Diacode	{ à à 30 grammes
Eau de fleur d'oranger	
Eau distillée	100 cc.
Une cuillerée à café avant chaque tétée.	

une faible quantité d'eau en restituant à l'organisme l'eau, non ingérée, sous forme de lavements de sérum glucosé ou d'injections sous-cutanées de sérum artificiel) ou plus simplement par administration d'une cuillerée à café de bouillie épaisse une demi-heure à une heure avant la tétée. Dans certains cas cette diététique est suffisante à calmer le spasme sans adjonction de médicaments.

On se trouvera bien d'associer à ces traitements la balnéation tiède et l'application de compresses chaudes au creux épigastrique.

7° Aux insuffisants digestifs : hypopeptiques prématurés, débiles à capacité fonctionnelle ou anatomique réduite, qui en plus de vomissements tardifs de lait non caillé, présentent des selles fréquentes mal liées, grumeleuses, donner une alimentation par petites prises répétées.

Utiliser les laits modifiés (lait sec, demi-écrémé, lait humanisé, Kéfir ou babeurre).

Suppléer à l'insuffisance glandulaire par l'usage de diastases ou de produits opothérapiques : Labferment (Kymosine), dyspeptine, papaïne, limonade chlorhydropeptique¹, extraits hépatiques et pancréatiques.

8° Chez les hypersécréteurs, aux vomissements composés de liquide aqueux, hyperacide, utiliser les saturants (bismuth, carbonate de chaux, magnésie, poudres inertes, kaolin, citrate de soude) auxquels on

- | | | |
|----|--|------------|
| 1. | Pepsine en paillettes | 1 gramme |
| | Acide chlorhydrique off. | 0 gr. 40 |
| | Sirop de limon | 40 grammes |
| | Eau distillée q. s. p. | 150 cc. |
| | Une cuillerée à café avant chaque repas. | |

se trouvera bien d'adjoindre la belladone qui est doublement indiquée chez ces petits malades généralement hypersténiques, par ses propriétés à la fois antisécrétoires et antispasmodiques.

9° Si d'après l'enquête étiologique, les données de la radioscopie et l'échec des épreuves thérapeutiques précédentes, on est amené à diagnostiquer l'existence d'une sténose organique, ne plus temporiser mais opérer d'urgence.

La pylorotomie extra-muqueuse, opération de Frédet modifiée par le professeur Ombrédanne, est l'opération de choix.

Une fois l'obstacle pylorique supprimé, il est capital, suivant le professeur Ombrédanne, de procéder très prudemment à la réalimentation des petits opérés.

Donner le lait « au compte-gouttes », si l'on veut éviter des phénomènes de shock trop souvent responsables d'accidents mortels à la suite de cette intervention.

10° Enfin, bien souvent et surtout dans les cas où les troubles durent depuis quelque temps, plusieurs causes se surajoutent pour entretenir les troubles digestifs, aucun des traitements précédents n'est suffisant pour mettre fin aux vomissements. Il faut alors mettre en œuvre plusieurs d'entre eux simultanément ou successivement selon les indications de la clinique.

Vu, le Doyen,
H. ROGER.

Vu, le Président de la Thèse,
MARFAN

Vu et permis d'imprimer :

Le Recteur de l'Académie de Paris,
CHARLÉTY.

OBSERVATIONS

Observation I.

Vomissements répétés guéris par paracentèse du tympan
(Personnelle).

Marcel R..., âgé de 8 mois 1/2 présente depuis près d'un mois des troubles digestifs consistant en vomissements, diarrhée fétide, anorexie. L'enfant a maigri et présente de la température oscillant autour de 38°.

Rien à l'examen le plus attentif qui puisse légitimer ces troubles. L'interrogatoire des parents ne vient pas davantage éclairer le diagnostic.

Le nourrisson est bien réglé, le lait employé de bonne qualité, pas de bacillose ni de spécificité dans les antécédents. On oppose, faute de mieux, une thérapeutique symptomatique aux vomissements et à la diarrhée et l'échec est complet. Le 24 février 1926 nous revoyons l'enfant. L'état général est de plus en plus mauvais; les vomissements sont continus et se produisent même à la suite d'absorption d'eau pure; la diarrhée persiste et l'amaigrissement s'accroît. On interroge à nouveau la famille et on insiste particulièrement sur l'existence de douleurs auriculaires qu'aurait pu parfois présenter l'enfant. La mère déclare alors, qu'au cours de la toilette du bébé, elle avait cru remarquer un jour quelques mouvements de défense de la part de celui-

ci, lorsqu'elle portait la main à l'oreille gauche. Ce fait, resté isolé, et ne s'étant jamais reproduit les jours suivants, n'avait pas retenu davantage son attention.

L'enfant est adressé immédiatement à l'otologiste qui, trouvant un tympan un peu rouge, fait une paracentèse. Le soir même, chute de la température et disparition complète des vomissements.

Observation II.

Vomissements par otite guéris par paracentèse du tympan
(M. Aviragnet.)

Louise G..., née le 13 mars 1926, âgée de 8 mois, nous est amenée parce qu'elle a présenté tout récemment une bronchite et a depuis considérablement maigri et pâli. Cuti-réaction à la tuberculine — 0. Rien à signaler à la radio.

De plus l'enfant est une dyspeptique. Nourrie au sein jusqu'à l'âge de 8 jours et mise au lait condensé Nestlé à partir de cette date, elle a commencé à vomir presque aussitôt. Les vomissements sont précoces ou tardifs.

On remplace le lait condensé par du bouillon de légumes et du babeurre qui sont bien digérés, puis l'enfant est remise au lait de vache depuis 8 jours. Pas de troubles digestifs au début mais depuis trois jours réapparition de vomissements précoces et tardifs à presque tous les biberons. Température le soir à 38° depuis longtemps déjà.

On fait examiner les oreilles : otite double. Après paracentèse, l'enfant ne vomit plus.

Observation III.

Anaphylaxie au lait de femme, améliorée par les essais de désensibilisation par voie buccale ou par injection sous-cutanée de lait. Guérison par sevrage définitif. (M. Aviragnet).

B... Marcel, amené consulter à l'âge de 1 mois parce qu'il vomit le lait maternel depuis l'âge de 8 jours. Il ne vomit ni l'eau ni le lait de vache. Il a commencé à vomir à 8 jours, d'abord en petite quantité puis de plus en plus abondamment. Dès qu'il prend le sein de sa mère, l'enfant devient pâle, les yeux cernés, les membres se tordent puis les accidents paraissent se calmer quand le bébé se met à téter régulièrement mais, au bout de 10 minutes, apparaît de nouveau une pâleur extrême. L'enfant semble inhibé, anxieux, les yeux paraissent excavés et, au bout de 10 minutes encore, il y a un vomissement abondant après lequel l'enfant paraît soulagé.

On tente d'abord un essai de désensibilisation par voie buccale, prescrivant à la mère de donner, d'abord quelques gouttes de son lait dans un peu d'eau sucrée, puis une demi-cuillerée à café un quart d'heure après et enfin la tétée complète après un nouveau quart d'heure d'attente.

Le premier essai se fait devant nous. L'enfant absorbe les premières gouttes de lait sans aucune réaction. Pour la demi-cuillerée à café donnée un quart d'heure après, le bébé pâlit légèrement mais le visage redevient rose presque aussitôt. Il ne vomit pas mais se met à crier et paraît souffrir; par instants, le nez apparaît blanc et pincé. Quand on donne la tétée complète au bout d'un moment, les accidents réapparaissent comme d'habitude dans toute leur intensité.

On conseille néanmoins à la mère de continuer cette méthode en procédant plus doucement encore que nous ne le lui avions prescrit primitivement.

Quand nous revoyons l'enfant 8 jours après, il est certainement un peu amélioré; il paraît souffrir un peu moins après la tétée et ne devient plus pâle mais il crie encore et vomit beaucoup. On tente alors le traitement par les injections de lait: on fait successivement 3 injections de lait maternel à 3 jours d'intervalle, de 1, 2, et 3 centimètres cubes. L'enfant ne présente pas de réaction impressionnante. Le lait maternel est certainement mieux toléré. Son absorption ne détermine plus d'accidents alarmants mais comme l'enfant le vomit encore et qu'il perd du poids, on prend le parti de sevrer définitivement le bébé, qui, à partir de ce moment, ne vomit plus jamais, prend du poids régulièrement et croît sans incident.

Observation IV.

Vomissements chez un enfant nourri au sein, guéris sans médicament par simple contrôle du régime de la nourrice.
(M. Aviragnet.)

D... Denise, née à terme, 3 kgr. 500. Nourrie au sein avec succès pendant le premier mois. A commencé à vomir à la 6^e semaine. Vomissements à toutes les tétées, tantôt précoces, tantôt tardifs. Un premier médecin a prescrit sans succès du citrate de soude après une diète hydrique de 2 jours. Quand on nous amène l'enfant âgée de 2 mois, elle ne pèse que 4 kgr. 500 et nous avons l'impression qu'elle est hypo-alimentée. La pesée nous montre en effet que la mère ne donne plus qu'une quantité tout à fait insuffisante et nous

complétons la ration en Dryco. Sous l'influence de cette modification de régime, l'enfant reprend un peu de poids mais il rend encore une bonne partie de sa tétée après chaque repas. Comme il paraît agité, nous pensons qu'il s'agit d'un spasme chez un enfant nerveux, nous prescrivons une potion riche en belladone qui calme un peu l'enfant sans faire disparaître les vomissements.

Ce n'est qu'au bout d'un mois qu'intrigués par l'échec de nos médications chez cet enfant présentant par ailleurs un bon état général, nous procédons à un interrogatoire plus serré de la mère au sujet de son alimentation que nous avons pourtant passée en revue, comme d'habitude, au début de notre interrogatoire. Celle-ci nous avoue alors qu'elle boit un litre et demi de bière dite « de nourrice » chaque jour, sans compter le verre de vin après chaque repas et l'apéritif de temps en temps. A partir de ce jour, nous avons prescrit la suppression de tout médicament à l'enfant et l'eau comme boisson à la mère. Les vomissements ont disparu du jour au lendemain et l'enfant a commencé à croître de 200 gr. par semaine.

Observation V.

Vomissements graves par hypoalimentation.

(M. Aviragnet.)

Henri L..., âgé de 2 mois, nourri au lait de vache depuis la naissance, s'est mis à vomir à partir du 8^e jour. Les vomissements se répétaient après presque tous les repas, se produisant sans efforts et survenant dès la fin de la tétée. Cependant l'enfant ne vomissait pas tout et prenait un peu de poids. Il était plutôt constipé mais les selles restaient presque normales. L'enfant prenait à ce moment 3 à 6 cuillérées à café de lait de vache pour 60 grammes d'eau. Au bout

du 15^e jour, on le met au lait Nestlé à raison d'une cuillerée à café pour 75 gr. d'eau. Aucune amélioration des vomissements. L'enfant, très calme toute la nuit, se réveillait avec un appétit considérable. On était obligé d'interrompre la prise du biberon plusieurs fois parce que l'enfant avait tendance à s'étouffer en le prenant trop goulûment. Cinq minutes après le repas, il commence à être inquiet puis rejette de temps en temps du lait caillé, mêlé de glaires, souvent encore 1 heure après la tétée. Il ronge ses poings sans cesse. A l'âge de un mois, il est mis au lait sec Dryco : 60 grammes d'eau pour une cuillerée à soupe de Dryco. Les vomissements, loin de s'améliorer, deviennent de plus en plus constants et de plus en plus prolongés. L'enfant est toujours constipé. Envoyé dans le service du P^r Ombredanne avec le diagnostic de sténose organique du pylore probable, il est vu par M. Aviragnet qui prescrit un biberon toutes les 3 heures avec 3 cuillerées à soupe de lait Dryco pour 90 grammes d'eau. Dès le premier biberon les vomissements cessent pour ne plus jamais reparaitre.

Observation VI.

Vomissements graves par hypoalimentation.

(M. Dayras.)

Bernard J..., âgé de 3 mois, nourri au sein, a commencé à vomir le 8^e jour. Les vomissements se reproduisent à toutes les tétées tantôt précocement, tantôt tardivement. L'enfant prend le sein toutes les 2 heures et tette pendant une demi-heure. Entre temps, pour calmer ses cris, on lui donne une sucette. Pendant ces trois mois, toutes les médications antivomitives ont été tentées, frictions mercurielles, belladone, etc... et l'enfant est amené dans le service

de chirurgie avec le diagnostic de sténose du pylore. On fait peser une tétée et l'on s'aperçoit que l'enfant ne prend guère plus de 10 à 15 grammes à chaque tétée. On prescrit alors de donner le sein toutes les 3 heures (chaque sein pendant 5 minutes) et de compléter d'emblée chaque tétée avec un biberon de 80 grammes de lait de vache coupé de 20 grammes d'eau. Dès le premier jour de ce nouveau régime et sans adjonction d'aucun médicament les vomissements ont disparu définitivement. L'enfant, qui ne pesait encore que son poids de naissance le jour de son entrée à l'hôpital, s'est mis à croître de 40 gr. par jour dès le premier jour de son nouveau régime.

Observation VII.

Vomissements par suralimentation chez un enfant nourri au biberon, guéris sans médicaments par simple réduction de la ration. (M. Dayras).

B... René, 5 mois, amené consulter parce qu'il vomit depuis trois mois et qu'il ne pèse encore que son poids de naissance (3 kgr. 500). Né à terme et nourri au sein, l'enfant ne profitait pas et vomissait un peu. Amené consulter dans une maternité à l'âge de 4 mois, on constate que la mère est mauvaise nourrice et on lui conseille de sevrer son enfant. On lui donne alors 7 biberons par jour avec 100 c. d'eau et 2 1/2 de lait condensé sucré. Quand on nous le conduit après un mois de ce régime, l'enfant vomit à toutes les tétées. Il présente en outre des selles grumeleuses non fétides et un érythème fessier à type papilo-érosif. Nous conseillons alors à la mère de réduire l'alimentation de son enfant en ne dépassant pas 90 gr. comme quantité totale par repas. L'enfant vomit déjà moins et en le réduisant ultérieurement à 80 gr., il ne vomit plus du tout.

Néanmoins, comme l'enfant ne progresse pas, nous conseillons d'augmenter la quantité de lait jusqu'à 3 cuillerées à café tout en maintenant le volume total à 80 gr., pensant que l'enfant présente seulement une capacité digestive réduite. Avec ce nouveau régime, bien toléré pendant une huitaine, l'enfant ne tarde pas à présenter de la diarrhée, 3 à 4 selles grumeleuses avec recrudescence de l'érythème fessier et chute de la courbe de poids. Nous nous décidons alors à réduire les rations à la fois qualitativement et quantitativement, mettant l'enfant à 80 gr. de lait et 2 cuillerées à café de lait condensé après une diète hydrique de 24 h. L'enfant ne vomit plus et prend 250 gr. en 8 jours. L'amélioration s'est maintenue depuis, à la condition de laisser toujours l'enfant à des rations faibles et de ne les augmenter que très doucement.

Observation VIII.

Vomissements par aérophagie chez un dysmorphique facial, ayant cédé à la tétée orthostatique.

(M. Aviragnet.)

Armand F..., âgé de 3 mois, nourri au sein pendant le premier mois puis mis à l'allaitement artificiel, vomit depuis sa naissance. On ajoute de la kymosine aux biberons sans succès. Les vomissements se produisent immédiatement après la tétée et se répètent plus ou moins souvent jusqu'à la tétée suivante. L'enfant a maigri de 480 grammes en 10 jours. Examiné par le Dr Pierre Robin, l'enfant est reconnu porteur d'une dysmorphose faciale accentuée qui paraît l'amener à déglutir une grande quantité d'air à chaque tétée. On conseille à la mère de faire téter l'enfant dans la position orthostatique, le biberon étant tenu ver-

ticalement. Dès le premier repas donné suivant cette méthode, l'enfant ne semble plus éprouver, après la tétée, l'état de malaise, qu'il accusait jusqu'ici par ses hoquets, sa pâleur et son agitation. A partir de ce moment, tous les biberons sont conservés et l'enfant, qui mettait 25 minutes à les absorber, ne met plus que 10 minutes. Il a repris 300 gr. en 8 jours. Si l'on donne le biberon dans la position horizontale, l'enfant recommence à vomir.

Observation IX.

Vomissements chez un hérédo-syphilitique, guéris par les frictions mercurielles.

(Personnelle.)

Madeleine J..., âgée de 4 mois, nourrie au sein, vomit depuis sa naissance à toutes les tétées. Suivie dans une consultation de nourrissons, elle a été traitée par le citrate de soude et l'eau de Vals sans aucune amélioration. La chute de poids s'accroît journellement et l'intolérance gastrique devient complète.

Nous faisons peser les tétées; la quantité de lait absorbé est normale et conforme à l'âge de l'enfant. Pas de spécificité avouée chez les ascendants. Pas de fausses couches chez la mère. Deux autres enfants bien portants mais anémiques. A l'examen, l'enfant présente un crâne légèrement natiforme un facies vieillot, une anémie notable. Il aurait eu un peu de coryza à la naissance et la plaie ombilicale aurait mis un certain temps à se cicatriser.

Nous faisons faire une série de frictions mercurielles sans modifier en quoi que ce soit le régime alimentaire.

A la deuxième friction l'enfant ne vomit plus que 3 tétées sur 7 puis, rapidement, au bout de la 6^e friction, les vomis-

sements cessent complètement pour ne plus reparaitre. La courbe de poids croît d'une façon régulière.

Observation X.

*Vomissements chez un hérédo-syphilitique guéris
par le lactate d'hydrargyre.*

(M. Dayras.)

Madeleine D..., âgée de 6 mois, nourrie au sein jusqu'à l'âge de 4 mois, puis au lait de vache, a présenté depuis sa naissance des vomissements intermittents qui sont devenus habituels au moment du sevrage (4 mois). Elle est amenée à la consultation de M. Aviragnet, aux Enfants malades le 21 décembre 1923.

Il n'y a eu aucune faute alimentaire de commise et l'on ne trouve aucun antécédent syphilitique chez les ascendants. A l'examen de l'enfant on note un front olympien, un effondrement de la base du nez et l'existence d'un léger chapelet costal.

L'enfant est soumis au traitement mercuriel par ingestion de lactate d'hydrargyre.

Revu le 8 janvier : les vomissements ont cessé.

Le 15 janvier on remplace le lactate d'hydrargyre par le citrate de soude.

Les vomissements réapparaissent.

Le 22 février : reprise du traitement mercuriel, cessation des vomissements.

Observation XI.

Vomissements rebelles guéris par le chloro-calcion (spasmophilie)
(M. Aviragnet)

Renée B..., âgée de 3 mois, nourrie au sein, vomit depuis le premier jour de sa naissance. On essaie successivement

différents laits (lait Hauser, lait condensé Gallia, lait ordinaire, lait sec Dryco) sans obtenir aucune amélioration. Les traitements par la teinture de belladone, le sulfate d'atropine, le citrate de soude restent sans effet. On te te d alimenter l'enfant avec des bouillies de farine lactée puis on donne en même temps du lactate d'hydrargyre pendant 8 jours. Les vomissements persistent.

On donne alors 45 gouttes de chloro-calcion par jour et les vomissements diminuent puis cessent rapidement et définitivement.

Observation XII.

*Vomissements rebelles guéris par le chloro-calcion
(spasmophilie).
(M. Aviragnet).*

Jacques C..., âgé de 6 semaines, nourri au sein, vomit depuis la naissance. Les vomissements surviennent plus ou moins longtemps après les tétées; ils sont abondants et formés parfois de lait caillé.

L'enfant dort mal, pleure constamment et refuse de prendre le sein depuis 2 jours. Trois médecins consultés ont essayé tour à tour le citrate de soude, la belladone, le bromure. Les vomissements persistent et même s'exagèrent.

L'enfant étant un peu raide, on prescrit 80 gouttes de chloro-calcion par jour. Sous l'influence de cette médication les vomissements cessent subitement.

Observation XIII.

*Vomissements rebelles guéris par le chloro-calcion
(Spasmophilie).
(M. Dayras)*

Bernard L..., né le 12 octobre 1926, nourri au sein pendant 3 semaines, est mis au lait de vache stérilisé à partir

de cette date. Il commence à vomir après 12 jours de ce régime. La mère met l'enfant à la diète hydrique. L'enfant vomit l'eau. On reprend l'alimentation au lait stérilisé. Les vomissements continuent. On essaie le lait frais sans succès.

Le 5 janvier, l'enfant très nerveux, continuant à vomir, nous est amené. Parents bien portants, un autre enfant en bonne santé. Soumis au traitement calcique sous forme de chloro-calcion (80 gouttes), les vomissements disparaissent définitivement dès le premier jour du traitement.

Revu le 25 janvier, l'enfant a augmenté de 450 gr. en 20 jours.

Observation XIV.

Gastro-spasme guéri par le sulfate d'atropine.

(M. Aviragnet).

Renée B..., âgée de 6 semaines (poids de naissance : 2 kg. 600), entre le 2 novembre 1925, dans le service du Pr Ombredanne, avec le diagnostic de sténose du pylore car elle présente des vomissements incoercibles. L'enfant est soumise avant d'être opérée à l'examen de M. Aviragnet.

Elevée au sein pendant les 3 premières semaines (une tétée toutes les 3 heures). Commence à vomir à partir du 16^e jour. Devant la persistance des vomissements, un médecin fait supprimer le sein. On donne alors à l'enfant du lait Gallia condensé, puis du lait hypersucré Foucault et l'on prescrit du citrate de soude.

Persistance des vomissements à peu près à chaque tétée. L'enfant est alors envoyée aux Enfants Malades pour y être opérée.

A son entrée dans le service de M. Aviragnet l'enfant est cachectique (Poids 2 kg. 300).

Pas de constipation. On constate une intolérance gas-

trique absolue, même à l'eau. L'estomac animé de contractions péristaltiques se dessine sous la paroi. A l'examen radioscopique le pylore se montre complètement perméable. On pense alors à la possibilité d'un gastro-spasme. Il n'y a aucun signe de tétanie et le traitement calcique reste sans effet. Le traitement d'épreuve au lactate de Hg est également inopérant. On prescrit alors l'absorption, matin et soir, d'une demi-cuillerée de la solution de sulfate d'atropine au 1/50.000. Dès les premières prises du médicament, il y a atténuation très nette des vomissements. L'enfant quitte le service le 10 novembre avec une amélioration très sensible de son état général. Le 14 novembre l'enfant a déjà augmenté de 200 grammes (poids : 2 kil. 800). On diminue la dose d'atropine puis on cesse son administration pendant 3 jours.

Le 18 novembre, l'enfant ne vomit plus (poids : 2 kgr. 900).

Le 25 novembre on a cessé complètement l'atropine. Les vomissements ont complètement disparu (poids : 3 kgr. 200).

Observation XV.

Gastro-spasme guéri par l'absorption d'une cuillerée de bouillie épaisse 1/4 d'heure avant la tétée.

(M. Aviragnet).

René P..., âgé de 5 semaines, nourri au sein, a commencé à vomir aussitôt après chaque tétée à partir du 3^e jour. Depuis, il vomit constamment mais d'une façon irrégulière, tantôt après les tétées du matin, tantôt après celles du soir. Les vomissements se produisent sans douleurs et sont composés de lait soit liquide soit caillé. On a essayé successivement d'alimenter l'enfant au lait de vache ordinaire au lait condensé sucré Nestlé et enfin au bouillon de légumes

Un médecin a prescrit de la belladone associée au sirop de codéine. L'enfant ayant très mal supporté ce dernier médicament, la mère l'amène à l'hôpital.

Vu à la radio, il n'y a ni sténose ni spasme du pylore et, fait intéressant, le jour où l'enfant a absorbé la bouillie barytée épaisse destinée à l'examen radioscopique, il n'a pas vomi.

Fort de cette constatation on ordonne alors l'absorption 3 fois par jour, 1/4 d'heure avant la tétée, d'une cuillerée à café de bouillie faite à la crème de riz. Revu 10 jours après, l'enfant ne vomit plus du tout.

Observation XVI.

*Intolérance gastrique absolue par dyspepsie du lait de vache
et Hypohépatie guérie par la diététique.*

(M. Dayras).

Gabrielle R... 3 mois et demi, nourrie au sein pendant un mois et demi, a commencé à vomir de temps en temps au bout d'un mois. Selles grumeleuses, mal colorées. On la met à l'allaitement mixte à l'âge de 1 mois 1/2, puis elle est sevrée progressivement et mise au lait condensé Nestlé qu'elle tolère bien au début. Depuis 3 semaines les vomissements ont repris. On essaie le lait sec qui est mal supporté. Actuellement l'enfant ne veut rien garder, l'intolérance gastrique est complète. Les selles sont mastic, pâteuses. On ordonne, 3 fois par jour, un biberon de 120 grammes de kéfir maigre n° 2 et, aux 3 autres repas, une bouillie avec de la farine lactée. En plus on prescrit, comme stimulant hépatique, un peu de calomel. Dès le premier jour de ce nouveau régime, l'enfant a complètement cessé de vomir et les selles sont mieux colorées.

Observation XVII.

*Vomissements par dyspepsie avec hyperacidité et fermentations
calmés par alcalins et poudres absorbantes.*

(M. Aviragnet).

M... André, né à terme le 22 novembre, de mère atteinte de dyspepsie avec hypersécrétion. Au biberon depuis le 8^e jour, la toujours vomi à tous les repas. Soigné par mutation lactées : lait Lepelletier, lait condensé sucré, potion au citrate de soude. Quand nous voyons l'enfant âgé de 7 mois, il pèse 7 kgr. 200 bien qu'il n'ait jamais passé un jour sans vomir. C'est donc un vomisseur floride (Aviragnet).

Il présente des vomissements continuels sentant l'aigre et ayant de plus une odeur légèrement butyrique. Son teint est habituellement pâle, mais une heure et demie à deux heures après le repas, il a des accès de pâleur encore plus grande et surtout de violentes coliques qui paraissent très douloureuses. De plus, il ne dort pas.

Sans changer le régime, on conseille de donner, 15 minutes avant le repas, une cuillerée à dessert d'eau alcaline, puis, une heure et deux heures après le repas, une pincée de poudre absorbante (craie, bismuth, magnésie). On prescrit en outre l'application de compresses chaudes au creux épigastrique.

Quand on revoit l'enfant huit jours après, l'état général s'est beaucoup amélioré. Le teint est rose et l'enfant n'a plus de vomissements ni de ces crises douloureuses abdominales qui le faisaient pâlir. Il dort mieux. On continue le même régime et la même médication.

Quant on revoit l'enfant au bout de 15 jours, on supprime la poudre absorbante pour ne plus donner que l'eau alcaline et l'amélioration se maintient. On diminue la quantité de lait pour commencer les bouillies qui sont bien supportées.

Observation XVIII.

Vomissements et crises gastriques très douloureuses résistant à la belladone et calmées par les pansements bismuthés associés au traitement spécifique (possibilité d'ulcération gastrique). — Coexistence d'un rétrécissement congénital du rectum (MM. Aviragnet et Dayras.)

B... Guy, nous est conduit à 4 mois pesant 4 kgr. 650'. Né à terme, pesait 3 kgr. 500 à la naissance. Nourri entièrement au sein pendant 3 mois, vomissait après chaque tétée, tantôt immédiatement du lait non caillé, tantôt tardivement du lait caillé. Il pesait 4 kgr. 200 à 2 mois; puis le lait maternel commençant à baisser, il a été mis à l'allaitement mixte (Gallia) à l'âge de 3 mois. Pendant tout ce temps, l'enfant n'a pas cessé de vomir. Quand on nous l'a amené le 22 octobre, âgé de 4 mois, ses vomissements étaient calmés depuis 2 jours grâce à l'administration d'une potion de belladone (4 gouttes par jour). Il ne vomissait plus, mais une heure environ après chaque repas, il présentait une crise douloureuse se prolongeant jusqu'au prochain repas. L'enfant crie, se tord et se griffe. Parfois même, les yeux se révulsent et le bébé se raidit complètement comme dans une crise de tétanie. On prescrit alors du chlorure de calcium associé à la belladone à plus forte dose.

L'enfant nous est ramené huit jours après, n'ayant pas été soulagé. La nuit précédente, il a fait une crise douloureuse particulièrement violente. On ordonne alors les pansements bismuthés (Bismuth Desleaux), dix grammes le matin à jeun et une pincée une heure environ après chaque repas, au moment de la douleur.

Le 5 novembre, sous l'influence de cette médication, les crises douloureuses ont complètement disparu. L'enfant a

meilleure mine. Poids : 4 kgr. 300. On prescrit alors la continuation du traitement bismuthique associé à un traitement spécifique sur la constatation de quelques signes de probabilité d'hérédo-syphilis.

On continue ainsi le bismuth aux mêmes doses pendant 15 jours, jusqu'au 20 novembre (poids : 5 kgr. 150). A ce moment, on essaie de diminuer la dose, ne donnant plus que 5 gr. à la place de 10 gr. le matin à jeun et on remplace les frictions mercurielles par des suppositoires d'arséno-benzol.

Le 27 novembre, la mère a pu réduire le bismuth à la dose de 3 cuillerées à café par semaine et l'enfant n'a plus de crises. A la fin du mois, on supprime même le bismuth complètement et on augmente un peu la ration de lait parce que l'enfant ne prend plus de poids. Il faut noter que dans la nuit, à une ou deux reprises, on a été obligé de reprendre les pansements bismuthés pour calmer le réveil d'accidents passagers mais nous avons revu l'enfant quelques mois après complètement guéri. Nous avons interrompu le traitement bismuthique mais poursuivi le traitement spécifique.

Signalons qu'à l'examen radioscopique nous avons constaté une évacuation normale et un estomac de contours normaux sans image diverticulaire ni lacunaire.

La recherche du sang dans les selles s'est toujours montrée négative.

Fait intéressant à noter : en dehors des phénomènes douloureux de l'estomac, l'enfant a toujours eu de la constipation. Il souffrait et se tordait quand il allait à la selle. On a constaté un rétrécissement semilunaire du rectum à 3 cm. environ au-dessus de l'anus; rétrécissement à bord lisse ayant les caractères d'un rétrécissement congénital. Dilatation avec le doigt. A la 2^e séance de dilatation, la bride a cédé.

Observation XIX.

Sténose hypertrophique du pylore guérie par pylorotomie extra-muqueuse.

(Dayras).

Th... Jean, 6 semaines. Né à terme, 3 kgr. 700. A bien poussé pendant un mois. A partir de ce moment, apparition de vomissements, d'abord intermittents puis de plus en plus fréquents. Au bout de 8 jours, à 5 semaines, l'enfant vomissait tout ce qu'il prenait à tous les repas, même l'eau et, fait capital, il présentait une constipation opiniâtre, n'ayant pour ainsi dire rien fait depuis 4 jours. Quand nous voyons l'enfant à l'âge de 6 semaines, en le faisant boire devant nous, nous constatons qu'il prend le sein ou le biberon avec appétit; nous constatons qu'après l'absorption d'une trentaine de grammes de liquide, l'enfant s'arrête de téter, semble se recueillir, le regard fixe, et rejette sans effort ce qu'il vient de prendre. A voir l'enfant vomir ainsi, on a l'impression d'un gastros spasme intense. L'enfant est mis d'emblée à un traitement d'essai polyvalent de frictions mercurielles avec une potion comportant de la belladone et du chlorure de calcium à hautes doses.

L'enfant revu sans aucune amélioration au bout de 3 jours est examiné aux rayons X par le Dr Duhem qui constate un trouble considérable de l'évacuation gastrique, le bismuth étant retrouvé dans l'estomac 5 heures après son ingestion. L'opération pratiquée dès le lendemain par Ombrédanne montre la présence d'un myome tout à fait typique de la dimension d'une grosse cerise. Pylorotomie extra-muqueuse selon la technique Frédet-Ombrédanne. Réalimentation prudente.

L'enfant présente encore quelques vomissements les premiers jours après l'opération mais sort de la clinique au bout d'une semaine complètement guéri.

Dans chacune des observations précédentes, que nous avons précisément choisies entre de nombreuses pour leur simplicité quasi schématique, on peut isoler aisément un élément pathogénique prédominant auquel il est facile d'opposer la thérapeutique adéquate et immédiatement efficace.

Malheureusement, dans la pratique courante, les choses ne se présentent pas toujours avec cette clarté. Les troubles ont parfois des causes multiples, réagissant plus ou moins les unes sur les autres et la thérapeutique doit s'attaquer simultanément à chacune d'elles sans exception pour avoir quelque chance de succès.

C'est pour donner un unique exemple de ces cas complexes, si fréquents en pratique, que nous reproduisons l'observation suivante où l'intolérance à tous les laits et à toutes les albumines d'origine animale coexiste avec un œsophago-gastros spasme intense sur un terrain syphilitique.

Observation XX.

Intolérance à tous les laits et albuminoïdes d'origine animale.

Oesophago-gastrospasme. — Terrain syphilitique. — Guérison par alimentation exclusive aux bouillies de légumes condensées et traitement spécifique.

(MM. Aviragnet et Dayras).

V... Paulette. Née à terme, pesant 3 kgr. 250, nourrie au sein pendant 3 mois 1/2. A commencé à vomir à 15 jours. Soignée pendant 14 mois dans différents hôpitaux avec kymosine, citrate de soude, poudres absorbantes, belladone, lactate d'hydrargyre, chlorure de calcium, sulfarsénol, frictions mercurielles, gardénal..., mise successivement au lait condensé, au lait en poudre, à la farine lactée, aux bouillies-maltées, l'enfant a été améliorée passagèrement par quelques-uns de ces traitements, mais lorsqu'on nous conduit l'enfant, âgée de 14 mois, elle vomit encore et ne pèse que 4 kgr. 500. Elle présente un aspect impressionnant avec fonte à peu près complète du panicle adipeux et le facies vieillot de l'athrepsique.

En procédant à un interrogatoire serré et en étudiant minutieusement les caractères des vomissements, nous arrivons à dégager les notions suivantes :

Si l'enfant prend de l'eau ou un liquide quelconque : vomissements immédiats et sans effort;

Si l'enfant prend des aliments de consistance solide : pas de rejet immédiat mais rumination. L'enfant a encore dans la bouche des aliments du repas précédent quand on lui donne le suivant et l'ingestion d'un peu de liquide qui provoque toujours un vomissement, ramène souvent des aliments ingérés plusieurs heures auparavant.

Si l'enfant prend un laitage quel qu'il soit et n'importe quelle substance albuminoïde d'origine animale : rejet immédiat si l'aliment est liquide, sinon, crise d'anaphylaxie

se manifestant par des cris incessants jour et nuit, réaction nerveuse intense et poussée fébrile durant 2 ou 3 jours.

En somme, coexistence d'intolérance à tous les liquides, de spasme œsophagien (méricysme) pour les solides, d'anaphylaxie au lait et aux albuminoïdes.

L'examen radioscopique montre un spasme net du cardia. Au niveau de l'estomac, pas de mouvements pendant la première demi-heure, pas encore de passage au bout de 10 minutes. L'estomac est d'aspect sensiblement normal. Il ne présente ni l'aspect hyperkynétique de la sténose aiguë, ni l'aspect atone dilaté de la sténose chronique. Au bout d'une demi-heure, la bouillie passe.

Comme traitement, il s'agit de ne donner aucune espèce de liquide, aucun laitage, ni œuf, ni poisson, ni jus de viande.

On donne donc à l'enfant toutes les quatre heures une pâtée de légumes épaissie de farines jusqu'à consistance solide (au point qu'on puisse retourner le récipient sans que la bouillie se renverse). L'enfant, qui a beaucoup d'appétit, absorbe chaque fois la valeur d'une pleine tasse à café de cette pâtée. On supprime toute espèce de médicament antispasmodique. On poursuit seulement le traitement spécifique mis en œuvre depuis plusieurs mois déjà sous forme de sulfarsénol à raison de 2 milligrammes deux fois par semaine (les doses supérieures étaient mal tolérées).

Sous l'influence de ce régime, l'enfant n'a plus présenté ni vomissement, ni fièvre, ni douleur. Elle a poussé régulièrement et, fait surtout remarquable, elle s'est réhydratée rapidement. Nous l'avons suivie hebdomadairement pendant ces six mois où elle n'a pas pris une goutte de liquide. Nourrie exclusivement avec ses pâtées de légumes, elle a augmenté de 4 kgr. 500 dans ce laps de temps, doublant ainsi le poids auquel nous l'avions prise en traitement à l'âge de 14 mois. Chose remarquable, malgré cette privation

absolue de liquides, l'enfant « gonflait » à vue d'œil, les tissus se réhydrataient rapidement et l'enfant urinait abondamment au grand désespoir de sa mère qui la trouvait chaque matin dans son lit « mouillée jusqu'au cou ».

A plusieurs reprises pendant ces 6 mois, nous avons essayé de redonner prudemment une petite quantité des aliments intolérés, mais chaque fois une gorgée de liquide faisait reparaitre les vomissements, un peu de lait, d'œuf ou de poisson réveillait les souffrances et les accidents anaphylactiques, entraînant chaque fois une perte de poids de plusieurs centaines de grammes.

Ce n'est qu'au bout de 6 mois de ce régime exclusif au légumes que l'enfant a pu tolérer sans incident une toute petite parcelle de poisson. Aujourd'hui, elle a 22 mois et supporte un peu de jambon. Les pâtées de légumes ont fait place à des nouilles très cuites au beurre et au fromage, à des purées et à des soupes épaisses. Pour la première fois depuis des mois, l'enfant a pu conserver, la semaine dernière, quelques gorgées d'eau. Son aspect général est excellent. Elle est vive et éveillée. Elle marche, a une dentition normale pour son âge et ne présente aucun stigmate de rachitisme.

BIBLIOGRAPHIE

- Aviragnet et Ombrédanne.** — La sténose organique du pylore chez le nourrisson. (*La Semaine des hôpitaux de Paris*, 1926.)
- Barret et Chauffour.** — Des signes radiologiques de la sténose et du spasme du pylore chez l'adulte et chez le nourrisson. (*Presse médicale*, 18 octobre 1922.)
- Bartlett.** — Persistent vomiting associated with rumination in an infant of five months. (*American journal of Diseases of children*, octobre 1914.)
- Camhi.** — Les vomissements par insuffisance d'alimentation chez le nourrisson. (*Thèse de Paris*, 1912.)
- Calvo Makenna.** — Espasmo del piloro muy rebelde curado con régimen seco y comidas espaciadas (*Archivos latino-americanos de pediatria*, mai-juin 1915.)
- Comby.** — Traitement médical de la sténose pylorique infantile. (*Revue générale archives de médecine des enfants*, 1921.)
- Radioscopie de l'estomac du nourrisson. (*Archives de médecine des enfants*, 1910.)
- Retrécissement congénital du duodénum. (*Archives médecine des enfants*, 1921.)
- Dayras.** — Les causes et les méfaits de l'hypoalimentation du nourrisson. (*L'hôpital*, septembre 1925.)
- Ducuin.** — La dyspepsie du nourrisson au sein par excès de beurre. (*Thèse de Paris*, 1924.)

- Dufour.** — Traitement de certains troubles digestifs et nerveux du nourrisson par les injections sous-cutanées de lait. (*L'hôpital.*)
- Considération sur un cas de vomissement chez le nourrisson avec laparotomie. (*Société de pédiatrie*, 11 novembre 1913.)
- Earl, Mendum Tarr.** — Diagnosis of congenital hyperthrophic pyloric stenosis and pyloro-spasm. (*Archives of pediatrics*, mars 1919.)
- Epstein.** — De la sténose hypertrophique du pylore chez les nourrissons. (*Thèse de Paris*, 1912.)
- Elizalde (De).** — Aparicion brusca de fenomenos de impermeabilidad pilorica, sobrevenidos en la evolucion de un caso de pilorismo. (*Argentina medica*, 1912.)
- Elizalde (de) et Schweizer (Fernando).** — Estudio anatomico de cuatro casos de syndrome pilorico del lactante. (*Arch. Latino americanos de Pediatria*, nov.-déc. 1912.)
- Exchaquet.** — Cinq cas de sténose hypertrophique du pylore. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, 20 octobre 1924.)
- Gardère.** — Aérophagie du nourrisson. (*Journal de médecine de Lyon*, février 1922.)
- Genevrier.** — Vomissements anaphylactiques chez un nourrisson. Traitement par les injections de lait. (*Société de Pédiatrie*, 18 mai 1920.)
- Godlowski.** — Déshydratation du nourrisson. (*Journal médical français*, juillet 1925.)
- Grulee et Dean Lewis.** — Diagnostic et traitement de la sténose congénitale du pylore. (*Arch. Médecine des enfants*, 1917. Mémoires originaux.)
- Hunter Dunn et Howell.** — Diagnosis and treatment of pyloric stenosis and pyloric spasm at the infants' hospital. (*Arch. of pediatrics*, juin 1915.)

Jobin. — Sténose du pylore chez l'enfant. (*Bulletin médical de Québec*, octobre 1920.)

Lemaire et Olivier. — Vomissements habituels et tétanie. (*Le nourrisson*, septembre, 1922.)

Le Mée et A. Bloch. — Les formes cliniques de l'otite latente chez l'enfant. Diagnostic et traitement. (*Monde médical*, 15 juin 1926.)

Lereboullet et Saint-Girons. — Comment examiner et traiter les nourrissons vomisseurs. (*Journal médical français*, juillet 1925.)

Lesne et Coffin (M.). — Sténoses pyloriques du nourrisson. (*Le nourrisson*, novembre 1925.)

Marfan. — Traitement médical des vomissements habituels du nourrisson. (*Le nourrisson*, juillet 1919.)

Marfan et Baudoin. — Sur un cas de rétrécissement congénital du pylore avec considération sur l'intoxication d'origine gastrique (*Le nourrisson*, 1913.)

Marfan. — Les vomissements chez le nourrisson. La maladie des vomissements habituels. Traitement. (*Le nourrisson*, 1917. N° 1234.)

— Les affections des voies digestives dans la première enfance.

— Les vomissements périodiques avec acétonémie. (*Mémoires originaux, archives de médecine des enfants*, 1921.)

Marfan et Lemaire. — Fréquence de la syphilis congénitale chez les nourrissons atteints de la maladie des vomissements habituels. (*Société de pédiatrie*, 18 octobre 1921.)

Merklen. — Comment distinguer les vomissements du nourrisson hyperalimenté de ceux du nourrisson hypoalimenté. (*La clinique*, septembre 1911.)

Méry Guillemot et Genevrier. — Syndromes pyloriques chez le nourrisson. (*La pratique des maladies des enfants*, Paris, 1910.)

- Spasme du pylore et de l'estomac chez les nourrissons. (*Journal de médecine et de chirurgie pratique*, 1914.)
- Navarro et Beretrvide.** — Un cas de vomissements incoercibles guéri avec le traitement mercuriel. (*Société argentine de pédiatrie*, 29 juillet 1921.)
- Nobécourt et Maillet.** — La thérapeutique du nourrisson en clientèle.
- Péhu et Pinel.** — La maladie pylorique du nourrisson. (*Le nourrisson*, septembre et novembre 1921.)
- Péhu.** — La maladie pylorique du nourrisson (*Journal de médecine de Lyon*, 20 janvier 1921.)
- Pfaundler.** — Beiträge zur Frage der Pylorusstenosen im Säuglingsalter (*Jahrb. f. Kinderheilk.*, 1909 Bd. XX.)
- Porter-Langley.** — A retrospect of fifteen years' experience in the treatment of hypertrophic pyloric obstruction in infants. (*Archives of Pediatrics*, juillet 1919.)
- Ribadeau-Dumas et Debray.** — Traitement de l'athrespie et de l'hypothrespie. (*Journal médical français*, juillet 1925.)
- Sauer.** — The use of thick farina in the treatment of pyloric stenosis. (*Archives of Pediatrics*, juillet 1918.)
- Sieard.** — Le vomissement. (*Monde médical*, mai 1926.)
- Suner.** — Physio-pathologie de l'appareil digestif du nourrisson.
- Terrien.** — L'intolérance gastrique des nourrissons. (*Journal des praticiens*, 28 novembre 1925.)
- Verdure.** — Le vomissement chez le nourrisson. *Thèse de Paris*, 1913.)
- Vulliet.** — La sténose hypertrophique spastique du pylore chez le nourrisson. (*Revue médicale de la Suisse Romande*, novembre et décembre 1916.)
- Weill (E.).** — Les injections sous-cutanées de lait contre les vomissements des nourrissons. (*Société de pédiatrie*, 21 janvier 1919.)

- L'intolérance pour le lait chez le nourrisson et son traitement par l'injection sous-cutanée de lait. (*Monde médical*, juin 1921.)
 - Traitement de certains troubles digestifs et nerveux du nourrisson par les injections sous-cutanées de lait. (*Presse médicale*, 18 octobre 1919.)
 - Weill (E.). et Péhu.** — Sur la nature inflammatoire de la sténose dite par hypertrophie musculaire du pylore chez les nourrissons. (*Congrès de Budapest*, septembre 1909.)
-

TABLE DES MATIERES

Introduction	9
Chapitre premier	13
Les vomissements d'origine paragastrique	
Physiologie des vomissements en général	
Examen général d'un nourrisson vomisseur	
Chapitre II	23
Les vomissements d'origine gastrique	
Physiologie normale et pathologique de la diges- tion gastrique	
Chapitre IIIa...	43
Etude clinique de la fonction digestive	
Enquête étiologique et interrogatoire	
Conclusions thérapeutiques	71
Observations	77
Bibliographie	99
